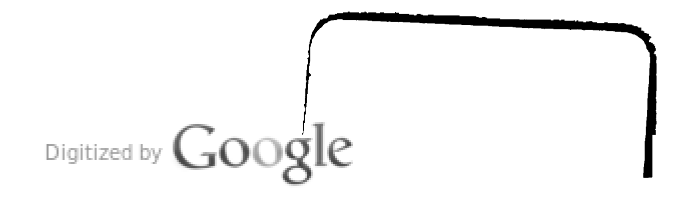




ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rat und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

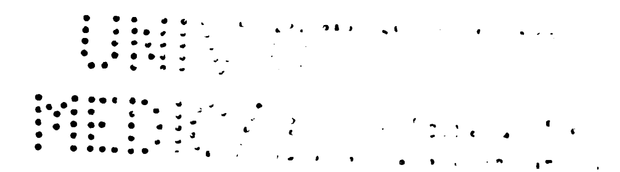
Dr. A. EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

Dr. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

HUNDERTUNDDREIZEHNTER BAND.

Mit 11 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.



BERLIN 1920.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. Unter den Linden 68.

Inhalt.

Heft I: Ausgegeben am 12. Dezember 1919. Seite



Heft II: Ausgegeben am 28. Januar 1920.







I.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Berlin. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Bier.)

Ueber Regeneration der Röhrenknochen.

Von

Privatdozent Dr. B. Martin,

Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel I und 42 Textfiguren.)

I. Einleitung.

Die Heilungsvorgänge nach Verletzungen der Knochen bilden schon lange vor der antiseptischen Zeit den Gegenstand eingehender und erfolgreicher Studien; sie finden in dieser Periode der Medizin ihren Höhepunkt in den wichtigen Versuchen B. Heine's, die die Veranlassung zur Einführung der subperiostalen Resektion der Knochen durch v. Langenbeck wurden, und in den grundlegenden Arbeiten Ollier's, der den Wert des Periostes für die Neubildung des Knochens nachwies. In der heutigen Zeit, in der wir gewohnt sind, jede Operation unter selbstverständlicher Wahrung aller Regeln der Asepsis vorzunehmen, muss es wundernehmen, dass die Versuche trotz mangelnder Kenntnis der Anti- und Asepsis doch zu Erfolgen geführt haben, die noch heute als massgebend zu betrachten sind. Diese Tatsache kann nur so erklärt werden, dass die Bedingungen, unter denen der Knochen zu heilen vermag, ausserordentlich günstige und wesentlich einfachere sind, als sie für die Heilung anderer Gewebe des menschlichen Körpers notwendig zu sein scheinen. Das Knochengewebe besitzt eine sehr hohe Regenerationsfähigkeit.

Die eingehende Kenntnis der Heilungsvorgänge von Frakturen und die besonders in der letzten Zeit geführten Untersuchungen über das Einheilen von Transplantaten haben erneut die knochenbildenden Elemente bestätigt und unser Wissen über sie ausgebaut, und es kann müssig erscheinen, diesen Gegenstand noch einmal genauer zu untersuchen. Trotzdem glaubte ich, auf die Frage der Knochenheilung wiederum eingehen zu sollen, da dieser durch die Arbeiten A. Bier's eine neue Seite abgewonnen wurde. Es handelt sich nun nicht mehr um eine Aufklärung, ob und woher der Knochen heilt und ob durch gewisse Tatsachen eine zweckmässige



Umgestaltung des Knochenkallus eintritt, sondern um den Nachweis, dass der Knochen sich aus seinen knochenbildenden Elementen direkt wieder regenerieren kann. Wir begnügen uns bei diesem Nachweis nicht mehr mit dem Eintreten einer Heilung durch irgendeinen formungleichen Kallus, sondern wir erwarten den Ersatz in einem formgleichen Regenerat.

Wir gehen von der heute allgemein anerkannten Grundlage aus, dass der Aufbau des Kallus im wesentlichen aus Endost und Periost geschieht. Nebenbei wird auch metaplastisch Knochen aus dem anliegenden Bindegewebe im Stadium der Vernarbung gebildet. Dieser Anschauung treten nur vereinzelt Forscher, wie Macewen, in neuerer Zeit noch entgegen und wir werden Gelegenheit finden, gegen ihre Beweisführung Stellung zu nehmen.

Die neuen Lehrbücher der pathologischen Anatomie geben übereinstimmend an, dass der periostale Kallus zunächst als ein Keimgewebe auftritt, in welchem am Ende der ersten Woche Bälkchen und Herde von osteoidem, chondroidem und echtem Knorpelgewebe auftreten. Die osteoiden Bälkchen, welche durch Apposition von seiten der Osteoblasten stärker werden, werden durch Kalkaufnahme zu knöchernem Kallus. Die knorpelähnlichen Gewebe nehmen ebenso Kalk auf und wandeln sich direkt in Knochen, während der Knorpel nach Art der endochondralen Verknöcherung umgebildet wird. Dieser blutreiche und poröse Kallus wird durch lakunäre Resorption und Markraumbildung und durch Apposition von Lamellen oder Bildung vollständig neuer Bälkchen durch Osteoblasten gegen ein festeres, dichteres Knochengewebe ausgetauscht.

Zu dem periostalen Kallus gesellt sich der parostale, der im wesentlichen durch Metaplasie aus dem umgebenden, gewucherten und narbig veränderten Bindegewebe stammt.

In dem Knochenmark müssen wir zwei Elemente unterscheiden, das eine ist der blutbildende Anteil, das eigentliche Markparenchym, während das andere, das bindegewebige Gerüst mit den Gefässen, einen Teil des Skelettes darstellt. Mit dem Gerüst hängt das Endost zusammen. Die Knochenneubildung ist im wesentlichen von der durch Periost nicht verschieden. Die Osteoblasten entstammen hier wie dort den Bindegewebszellen, ebenso wie bei der metaplastischen Knochenbildung die Bindegewebszellen zu Osteoblasten werden.

Auf diese Weise entstehen vier Arten von Kallus: der periostale, der myelogene, der intermediäre und der parostale. Von diesen hat der periostale Kallus nach der vorherrschenden

Meinung die grösste Bedeutung. Der Markkallus soll dagegen von untergeordneter Bedeutung sein. Der intermediäre Kallus wird auf Bildung aus periostalen Zellen zurückgeführt und der parostale scheint in praktischer Beziehung völlig in den Hintergrund zu treten. Somit handelt es sich im wesentlichen um den periostalen Kallus auf der einen und den myelogenen auf der anderen Seite, und wir nennen Kallus jede auf die oben beschriebene Art und Weise entstandene Knochenneubildung zur Heilung von Knochenverletzungen. Damit verbindet man unwillkürlich einen Ueberschuss an Bildungsmaterial, der in der Auftreibung des Knochens seinen sicht- und fühlbaren Ausdruck findet. Dieser Ueberschuss ist nicht dauernd, sondern es tritt durch Abbau eine Rückbildung ein, durch welche dem Knochen eine zweckmässige Form gegeben wird. Diese Form wird als „das Widerspiel der Kräfteverhältnisse" (Grunewald) betrachtet, bei der die Funktion einzig und allein als formbildendes Element in Betracht kommt. (Jul. Wolff). Dass die Funktion bei der Gestaltung auch eine Rolle spielt, soll nicht bestritten werden, aber die Beobachtungen A. Bier's[1]) weisen darauf hin, dass da noch andere Kräfte am Werke sind, die mit Funktion nichts zu tun haben. Aus diesem Gegensatze entsteht der Gedanke, ob nicht bei der Heilung von Knochenwunden unter bestimmten Bedingungen ein vorhandenes, ausgesprochenes Regenerationsvermögen in Kraft tritt und auf das Endergebnis der Knochenwiederbildung einen massgebenden Einfluss ausübt. Dabei besteht die Möglichkeit zu untersuchen, ob zwischen dem periostalen und endostalen oder Markkallus ein wesentlicher Unterschied besteht oder nicht. Die folgenden Versuche sollen über diese Fragen, soweit Röhrenknochen in Betracht kommen, Klarheit schaffen.

II. Technik.

Ich habe ausschliesslich an ausgewachsenen Hunden operiert und als am besten geeigneten Knochen die Tibia benutzt; sie hat eine charakteristische Gestalt und liegt oberflächlich und doch wieder von allen Seiten gut zugänglich, um die Heilungsvorgänge genau überwachen zu können. Gipsverbände lassen sich bis zu einem gewissen Grade leicht und festsitzend anlegen, wenn Knie- und Fussgelenk gebeugt werden. Es entsteht so eine Z-förmig gebogene Linie, über die der Verband nicht abrutschen kann. So wird der Verband leicht und erfüllt ohne Störung seinen

1) Die Aufsätze über „Beobachtungen über Regeneration beim Menschen" in der Deutschen med. Wochenschr., beginnend H. 23, 1917, liegen den folgenden Ausführungen in vieler Beziehung zugrunde.



Zweck. Ich habe die Verbände stets noch in der Narkose angelegt, damit die Knochen bei den heftigen Bewegungen während des Erwachens vor Brüchen an den schwachen Stellen der Operationswunden möglichst bewahrt werden.

Die Operationsmethode war in allen Versuchen die gleiche, nur die Schnittführung wechselte. Im Anfang ging ich dicht über der

Fig. 1.



vorderen Kante durch einen geraden Schnitt ein, später legte ich einen Bogenschnitt an, um den Heilungsprozess möglichst subkutan zu gestalten. Einen merkbaren Unterschied zwischen beiden Schnitten haben wir nicht feststellen können. Die Herstellung des Defektes geschah mit elektrischer Kreissäge, Meissel und Luer'scher Zange. Die Form der Defekte, wie ich sie durchgehend hergestellt habe, erläutert Fig. 1. Hebt man das so abgetrennte Stück Kortikalis heraus,

so wird stets eine mehr oder weniger grosse Masse Mark mitgerissen. Ich habe deshalb, um nicht mehr Mark wie notwendig zu opfern, Kortikalis und Mark mit einem Messer getrennt, denn der Gehalt an Mark ist in den Röhrenknochen nicht sehr gross.

Das Periost wurde, wo es notwendig war, mit besonderer Sorgfalt entfernt. Es ist bekannt, dass beim einfachen Abschieben mit dem Raspatorium meistens kleine Periostteilchen in den kleinsten Vertiefungen und Unebenheiten der Knochenoberfläche liegen bleiben. Die breite und gerade Kante des Instrumentes gleitet über diese feinen Einbuchtungen hinweg, in welchen dann besonders die knochenbildenden Zellen des Periostes zurückbleiben. Ich habe deshalb stets mit dem scharfen Raspatorium die Knochenoberfläche energisch abgeschabt und abgekratzt, so dass etwas Knochensubstanz mit entfernt wurde. War mir besonders viel an einer sicheren Abtragung aller Periostteilchen gelegen, dann habe ich mit einer länglichen, elektrisch getriebenen Fräse den Knochen gewissermassen abgefeilt. Dabei fiel natürlich sehr viel mehr Knochensubstanz ab. Aber ich habe niemals durch diese Methode eine Schädigung oder Beeinträchtigung des Heilungsverlaufes gesehen. Wenn trotzdem in den Bildern so vorbehandelter Knochen noch vereinzelte kleine Kalluswucherungen an der Oberfläche abseits der Operationsstelle auftreten, so kann man diese kleinen Unschönheiten ruhig als unwesentlich für das Resultat ausser Acht lassen.

Zur Faziennaht und zu Unterbindungen habe ich ausschliesslich Cumol-Katgut benutzt, die Haut wurde dagegen mit feiner Seide vernäht. Zur Beobachtung der einzelnen Stadien der Knochenneubildung habe ich je ein Röntgenbild in zwei verschiedenen Ebenen aufnehmen lassen. Von diesen Bildern habe ich zu den Abbildungen, wo es ging, nur eines benutzt, um die notwendige grosse Zahl derselben nicht unnütz zu vermehren. Wo nur ein Bild beigegeben ist, ist das andere für die Beurteilung ohne Wert. Konnte aber das zweite Bild für die Wertung massgebend sein, so ist auch dieses mit aufgenommen worden.

Das Periost, die Bildungsstätte des periostalen Kallus, besteht aus zwei Schichten: aussen liegt eine mit zahlreichen längsgerichteten, elastischen Fasern versehene Schicht paralleler Bindegewebsfasern, die ebenfalls in der Längsrichtung des Knochens angeordnet sind. Innen treffen wir auf eine weichere Zone mit zahlreichen kleineren und grösseren polygonalen Zellen, die sich am Knochen selbst zu einer Reihe Osteoblasten anordnen (Kambiumschicht). Die Knochenneubildung geht von den Osteoblasten aus, von denen am Schluss des Prozesses einzelne als Knochenzellen übrig bleiben,



während die anderen in der Knochengrundsubstanz aufgehen. Die Knochenzelle besitzt eine typische sternförmige Gestalt.

Ist am ausgewachsenen Knochen die periostale Anbildung neuen Knochens nur spärlich, so besteht innerhalb der Knochensubstanz und der Markhöhle ein dauernder An- und Abbau von Knochengewebe. Der Anbau geschieht durch die Osteoblasten, ebenso wie vom Periost aus, während der Abbau durch die Osteoklasten bewirkt wird. Dies sind vielkernige Riesenzellen bindegewebiger Abkunft, die sich in die Knochensubstanz einfressen. Dadurch entstehen die sogenannten Lakunen. An- und Abbau halten sich im normalen ausgewachsenen Knochen die Wagschale.

III. Versuche.

Um ein Urteil darüber zu gewinnen, ob der Tätigkeit des Periostes oder des Endostes bei der Regeneration nach Knochenwunden der Vorzug zu geben ist, machte ich folgenden Versuch.

Versuch I. (Hund 1.) In grosser Ausdehnung schabte ich an der Tibia mit dem Raspatorium unter Blutleere das Periost zurück und entfernte es. Dann wurde ein 3,3 cm langes Stück der Kortikalis reseziert, so dass eine breite Fläche der Umgebung des Defektes noch vom Periost entblösst war. Das Mark bleibt offen liegen. Die Haut wird durch exakte Naht verschlossen und dann die Blutleere gelöst. Ruhigstellender Gipsverband. Nach 20 Tagen wird der Gipsverband fortgelassen, nachdem er zu Röntgenaufnahmen inzwischen zweimal gewechselt wurde. Die Beobachtung erstreckt sich über 34 Tage.

Nach 20 Tagen erscheint aus der Tiefe der Knochenwunde, auf die ganze Länge derselben ausgedehnt, eine wolkige Knochenneubildung, die die äussere Ebene der alten Kortikalis noch nicht erreicht hat (Fig. 2). Proximal der Wunde sind einzelne kleine periostale Knochenwucherungen aufgetreten, im übrigen aber ist besonders der Rand des Defektes ohne jede periostale Kallusbildung. Nach 32 Tagen ist der Defekt durch eine dichte Knochenneubildung genau in der Form und Linie ausgefüllt, welche der Knochen vorher besass (Fig. 3). Der Hund starb am 42. Tage post operationem aus unbekannter Ursache. Am skelettierten Knochen ist nirgends eine kallusähnliche Anschwellung vorhanden, sondern er hat, abgesehen von einer kleinen flachen Eindellung, so normale Form, dass die Lage des Defektes nicht mehr ohne Kenntnis des Röntgenbildes zu bestimmen ist. Die Weichteile lagen dem Knochen ringsum ohne engere Verlötung an und konnten stumpf ohne Substanzverlust gelöst bzw. abgezogen werden. Im Querschnitt liegt rings um den Knochen eine gut erkennbare Haut, die über der jungen Knochenmasse der Fortsetzung des Periostes entspricht. Die Form des Knochens ist von aussen in vollendeter Weise dem Urbilde nachgemacht, so dass es ohne Farbenunterschied unmöglich wäre, die Stelle der Verletzung festzulegen.

Auf dem Durchschnitt ist der Defekt noch deutlich zu erkennen (Fig. 4), die ihn ausfüllende neugebildete Knochenmasse ist heller gefärbt und hat ein



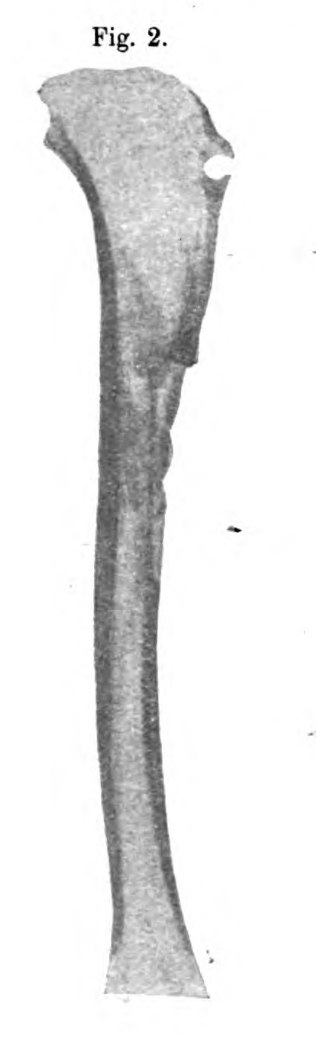


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

weniger festes Gefüge als die alte Kortikalis. Die neugebildete Kompakta ist ihrerseits wieder von viel massiverer Beschaffenheit als die Marksubstanz, gegen die sie scharf abgegrenzt ist. Die Markhöhle ist makroskopisch nicht verkleinert. Die äussere Begrenzungslinie des Knochens ist gleichmässig und ohne irgend eine Unebenheit. Auch das Querschnittsbild des Knochens ist in idealer Weise wieder hergestellt.

Eine Scheibe des Knochens wird in Formalin und Alkohol gehärtet, im Formalin-Ameisensäuregemisch entkalkt und in Zelloidin eingebettet.

Der Defekt (Fig. 5) ist durch eine spongiöse Knochenmasse ausgefüllt, welche zum grössten Teile aus noch unvollkommen verkalktem Knochen besteht. Die Mehrzahl der Knochenbälkchen ist sehr reich an grosszelligen Elementen. An der Oberfläche sind die Knochenbälkchen massiger und dichter, der Kalkgehalt der Zwischensubstanz ist hier grösser als in der Tiefe. Die Grenze zwischen dem neuen Knochen und der alten Kortikalis ist noch scharf erkennbar. Die vordere Kante der Tibia ist deutlich ausgeprägt, so dass die Fluchtlinie des Knochens nicht bogenförmig, sondern in einem stumpfen Winkel verläuft.

Die Bildung der Knochenbälkchen beginnt an der freigelegten Partie des Markes und füllt den Defekt auch nach innen so aus, dass die junge Knochenmasse etwa die Dicke der entfernten Kortikalis besitzt. Das Mark selbst ist unverändert, ohne fibröse Umwandlung und ohne neugebildete Knochenbälkchen.

Auf der Schnittfläche der Kortikalis liegt ein Saum jungen Knochens. Die Oberfläche des ausfüllenden Knochens ist rauh durch mikroskopisch kleine Unebenheiten, welche teils von einer lockeren fibrösen Bindegewebsmasse ausgefüllt sind, teils derbes fibröses Gewebe enthalten, welches in das dem Knochen anliegende Bindegewebe übergeht. Dieses Bindegewebe gehört der makroskopisch sichtbaren Haut an. Diese Membran geht von der Oberfläche der alten Kortikalis fortlaufend über den Defekt hinweg und enthält zwei nicht überall gleichmässig ausgeprägte, allmählich ineinander übergehende Schichten. Die äussere Lage besteht in parallel zueinander gestellten, den Knochen konzentrisch umgebenden Bindegewebsfasern, während die innere Schicht von einem zellreichen Bindegewebe gebildet wird, welches an das Kambium des Periostes erinnert.

Zusammenfassend können wir feststellen, dass der Defekt durch eine spongiöse Knochenmasse ausgefüllt wird, welche an der Oberfläche dichter ist. Es ist eine vordere Kante wie am normalen Knochen deutlich ausgeprägt. Die Oberfläche ist mikroskopisch betrachtet noch rauh, aber makroskopisch scharf abgegrenzt und wird von einer periostähnlichen Haut bedeckt.

Das Ergebnis dieses Versuches entspricht den Anforderungen, welche wir an ein wahres Regenerat stellen. Aus der Versuchsanordnung lässt sich schliessen, dass die Regeneration vom Endost ausgegangen ist. Da jedoch das Periost nur auf eine kurze Strecke vom Rande des Defektes aus entfernt war, so kam es darauf an, das Periost sicher auszuschalten. Es konnte in drei Wochen, nach denen die ersten Zeichen der Knochenbildung nachzuweisen



waren, schon wieder so weit über den Defekt vorgewachsen sein, dass sich eine periostale Knochenbildung nicht sicher ausschalten liesse.

Versuch II. (Hund 20[1].) Ohne Blutleere wird die linke Tibia zu gut dreiviertel ihrer Länge unter einem Bogenschnitt freigelegt und das Periost, soweit es von der Operationswunde gut zugängig ist, abpräpariert und die

Fig. 6. Fig. 8. Fig. 9.

Oberfläche abgeschabt. Sodann wird die gesamte zugängige Knochenoberfläche abgefräst. Nach dieser Vorbereitung entfernte ich aus der Mitte dieser vorbehandelten Knochenpartie ein Stück Kortikalis von 5,5 cm Länge, so dass in der Tiefe das Mark frei zutage lag. Verschluss der Faszie und der Haut in Etagennaht. Der Bluterguss war reichlich. Beobachtung 40 Tage.

Nach 5 Tagen war die Hautnaht zur Hälfte aufgeplatzt, die Fasziennaht dagegen hatte gehalten. Die Wunde heilte oberflächlich per secundam in-

tentionem. Nach 22 Tagen sieht man aus der ganzen Länge der Knochenwunde wolkige Knochenneubildung aufschiessen (Fig. 6). 40 Tage post operationem ist die Wunde mit neuer Knochenmasse ausgefüllt, die an einzelnen Stellen um ein Geringes über die Ebene der Knochenoberfläche hervorragt. Weit unterhalb und am oberen Rande der Knochenwunde ist ein kleiner periostaler Kallus aufgetreten, während sonst von solchem nichts zu sehen ist. Die Markhöhle ist in allen Phasen durchgehend erhalten, wenn auch gegen Ende der Beobachtung am Defekte etwas verschmälert.

Präparat entnommen $2^1/_2$ Monate p. op. Die abgebildete Tibia stellt einen von Natur aus etwas plumpen Knochen mit vollkommen normaler Gestalt dar (Fig. 7, Taf. I). Die Crista tibiae ist scharf ausgeprägt und geht allmählich in die untere Hälfte der Diaphyse über, ohne dass am Präparat von irgend einer Seite gesehen ein Höcker oder eine Verdickung oder eine Eindellung die Stelle des Defektes andeutet. Auf dem Röntgenbild, welches von der Seite aufgenommen ist und demnach das Profil des Defektes zeigen müsste, sieht man eine kaum angedeutete, wellenförmige Linie den Knochen nach aussen begrenzen (Fig. 8). Die Kortikalis ist an der Stelle des Defektes etwas unregelmässig dick und von fast normaler Dichte. Nur am oberen Ende des Defektes ist sie etwas verbreitert, so dass an dieser Stelle die Markhöhle etwas enger ist, als wie der Breite des Knochens hier entsprechen würde. Der oben beschriebene periostale Kallus unterhalb des Defektes ist etwas grösser und lichter geworden. Die Markhöhle ist vollkommen erhalten und zeichnet sich deutlich auf dem Röntgenbilde ab (Fig. 9 ist die der Fig. 8 entsprechende Aufnahme in der zweiten Ebene).

Der in den Versuchen I und II neugebildete Knochen entstammt der Tätigkeit des Endostes, wie sich aus der Reihe der Röntgenbilder erkennen lässt. Deutlicher wird dies, wenn die Kortikalis so weit entfernt wird, dass das Mark zum grössten Teile völlig frei liegt. Es ist dann im Röntgenbilde das Auftreten und Wachsen des jungen myelogenen Knochens gut zu verfolgen.

Versuch III. (Hund 17[2].) Die Freilegung der Tibia erfolgte in der gleichen Weise wie bei Versuch II. Das Periost wird ringsum bis dicht an beide Epiphysen abgetragen und abgefräst. In der Mitte des langen Knochens wird ein etwa 7 cm langer Defekt der Kortikalis gesetzt, der über dreiviertel des Knochenumfanges begreift. Das Mark bleibt an beiden Enden gut im Zusammenhange und liegt wie eine Säule auf einer schmalen Knochenbrücke. Keine Blutstillung. Fasziennaht. Dann wird die oberflächliche Blutung gestillt und die Haut exakt vernäht. Gipsschalenverband. Trotzdem bricht die Brücke mitsamt der Fibula beim Erwachen aus der Narkose ein. Nach 14 Tagen bereits sieht man eine wolkige Knochenneubildung im Verlaufe der Marksäule auftreten, welche, allmählich dichter werdend, nach 38 Tagen auf der Seitenansicht in fast gerader Linie den unteren Rand des Defektes mit dem oberen zu verbinden strebt (Fig. 10. Die Fraktur ist wegen der geringen Dislokation nicht deutlich wiedergegeben.) Am oberen Rande erscheint die Marksäule abgerissen, doch wird diese Stelle schon nach weiteren 7 Tagen überbrückt, so dass nunmehr eine ganz flach vorgewölbte Linie die Defektränder verbindet



ohne einen nennenswerten überschüssigen Kallus (Fig. 11). Die starke Kallusbildung auf der Aussenseite der Tibia führe ich auf den Bruch der Fibula zurück, welche ihrerseits ebenfalls durch ausgedehnte kallöse Auflagerungen erheblich verdickt ist. Auf dem gleichzeitig in einer anderen Ebene aufgenommenen Bilde sind auf der Innenseite nur Spuren einer überragenden Kallusbildung zu sehen.

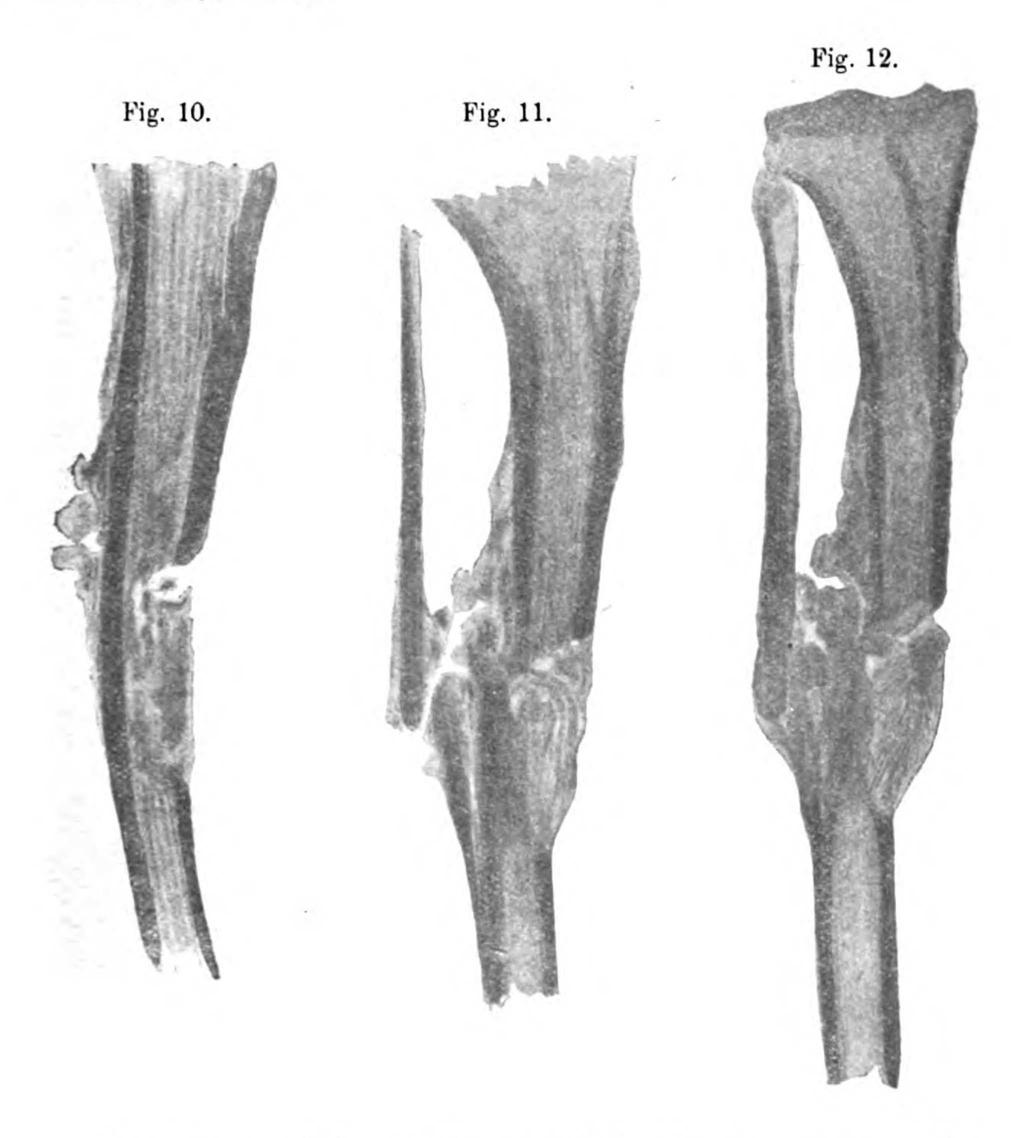


Fig. 10. Fig. 11. Fig. 12.

Das Röntgenbild des $1^1/_2$ Monate nach der Operation gewonnenen Präparates ist von vorn aufgenommen (Fig. 12). Durch den Bruch der bei der Operation zurückgelassenen Knochenbrücke ist der Knochen in seiner Länge verkürzt und dadurch die Marksäule aus der Linie gewichen. Der aus dem Marke neugebildete Knochen hat eine sehr feine Struktur und ist für die Röntgenstrahlen nicht so schattengebend wie die Kortikalis. Durch die Abweichung des Knochenmarkes bogenförmig nach der Seite ist auch ein bogenförmiger Knochen entstanden, dessen Begrenzung eine verhältnismässig gleichförmige

Linie ist. Die Markhöhle ist distal bis an den neugebildeten Knochen unverändert geblieben, proximal ist eine geringe Verdichtung der Marksubstanz aufgetreten.

Für die im Röntgenbilde auftretende Knochenmasse kann nur das Endost in Frage kommen. Gleichmässig in ganzer Ausdehnung der erhaltenen Marksäule erscheinen die Bälkchen im Bilde, gleichmässig werden sie dichter und bilden unter ständiger Kontrolle der Röntgenstrahlen einen geschlossenen Knochen mit einer feinen Struktur. Da es mir hier nur darauf ankommt, den Ursprung des Knochengewebes im Röntgenbilde festzustellen und seine Entwicklung zu verfolgen, so gehe ich auf die Eigentümlichkeiten dieses Regenerationsversuches nicht ein. Wir werden dazu noch später Gelegenheit haben. Ich begnüge mich an dieser Stelle, aus der Versuchsanordnung und der Röntgenbeobachtung die Folgerung zu ziehen, dass in diesen Fällen in der Tat keine andere Bildungsstätte als das Endost für die Knochenneubildung in Frage kommt.

Auch erscheint mir dieser Beitrag zur endostalen Ossifikation nicht überflüssig, da trotz der überzeugendsten Untersuchungen noch neuerdings von Macewen die knochenbildende Fähigkeit des Periostes und des Endostes vollständig abgeleugnet wird. Macewen stellt sogar die endostale Ossifikation vollkommen ausserhalb des Bereiches seiner Betrachtungen. Für das Periost sind die Schlüsse Macewen's vollständig ausreichend von Mayer und Wehner widerlegt. Unser Versuch III bietet einen Beweis für die endostale Knochenbildung, welche Macewen in seinem Glasröhrenexperiment vollständig ausser Acht lässt.

Tritt nach den bisherigen Resultaten somit die Regeneration des Knochens aus dem Endost in grosser Vollkommenheit ein, so liegt es nahe zu prüfen, ob auch das Periost derartige Eigenschaften in sich trägt.

Versuch IV. (Hund 4[1].) Unter einem Bogenschnitt wird die rechte Tibia bei Blutleere freigelegt und das Periost mit den Weichteilen zusammen abgehoben. Dann wird ein 4cm langes Knochenstück entnommen und das Mark mit einem scharfen Löffel bis in die erhaltene Markhöhle gut ausgekratzt. Naht der Faszie und Lösung der Blutleere. In der Knochenwunde entsteht ein reichlicher Bluterguss. Exakte Hautnaht, Gipsverband. Nach 11 Tagen war die Hautwunde etwas aufgegangen und granulierte. Nach 24 Tagen brach der Knochen am oberen Ende des Defektes schräg ein, nach 30 Tagen war die äussere Wunde verheilt. Das Bein blieb bis zum Ende der Beobachtung, 53 Tage, in ruhigstellendem Verband.

24 Tage p. op. treten die ersten Zeichen der periostalen Knochenneubildung auf (Fig. 13), um 53 Tage p. op. zu Seiten des Defektes eine erhebliche Stärke anzunehmen (Fig. 14). Der Defekt jedoch ist noch immer in be-

merkenswerter Tiefe und mit abgeflachten Rändern vorhanden (Fig. 15). Nach 5 Monaten wurde der Hund getötet. Der präparierte Knochen hat noch eine deutliche Einsenkung an der Stelle des Defektes. Die seitliche Röntgenaufnahme des Präparates weist noch eine tiefe Eindellung auf (Fig. 16). Eine

Fig. 15.

Fig. 13[1]). Fig. 14. Fig. 16.

Ausfüllung des Defektes ist ausgeblieben. Von periostalen Auflagerungen ist nichts zu sehen und die Markhöhle hat sich, wenn auch stark eingeengt, wieder gebildet. Die Kompakta ist an der Stelle des Defektes verdickt.

1) Fig. 13 ist ungenau wiedergegeben. Dem oberen Ende der Kortikalis, von dem die Frakturlinie ausgeht, sitzt ein periostaler Kallus haubenförmig auf. Dieser ist stärker als der in Fig. 15 an derselben Stelle dargestellte.



Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass dem Periost nach diesem Versuche die Eigenschaft, die alte Knochenform unmittelbar wiederherzustellen, nicht zukommt. Noch nach 5 Monaten ist die Eindellung vorhanden, und es ist wohl kaum übertrieben, wenn ich sage, dass dieser Fehler ein für diese Tibia bleibendes Mal ist. Welch ein grosser Unterschied besteht zwischen den Versuchen I und II und Versuch IV! Aus dem Protokoll ergibt sich

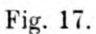


Fig. 17.



dazu, dass für eine stärkere überschüssige Knochenneubildung alle Bedingungen gegeben waren, auf welche ich in dem nächsten Abschnitte näher eingehen werde. Und trotzdem erscheint mir das Resultat minderwertig.

Bleibt somit die periostale Regeneration hinter der endostalen weit zurück, so war es natürlich, dass der Ausfall von Periost und Mark ein noch schlechteres Ergebnis zeitigte.

Versuch V. (Hund 7.) Nach Freilegung der Tibia wird das Periost möglichst weit und schonend abgetragen und ein 3 cm langes Knochenstück

entnommen. Das Mark wird wie im Versuch IV ausgelöffelt und die Höhle mit Blut angefüllt. Im ersten Röntgenbilde, 14 Tage p. op., wird ein Schrägbruch am proximalen Ende des Defektes festgestellt. Beobachtung 38 Tage, ohne dass eine Ausfüllung des Defektes eingetreten ist.

$11^1/_2$ Wochen p. op. kam der Hund ad exitum. Das Röntgenbild des präparierten Knochens lässt jede Ausfüllung des Defektes vermissen (Fig. 17). Der Knochen wird der Länge nach aufgesägt. Die Bruchenden sind durch ein derbes, fibröses Gewebe vereinigt. Dasselbe Gewebe spannt sich auch über den Defekt, in welchem zwei langgestreckte Hohlräume liegen. Die Wände dieser Hohlräume sind glatt. Der Defekt der Kortikalis ist noch in voller Ausdehnung erhalten. Vom peripherischen Ende des Defektes hat sich aus der Markhöhle eine allmählich schmaler werdende spongiöse Knochenmasse vorgeschoben; sie bedeckt etwa dreiviertel der Länge des Defektgrundes. Somit ist in der zurückgelassenen Knochenmulde nur zum Teil auf der Innenwand der stehengebliebenen Kortikalis eine kaum 3 mm starke, dichte spongiöse Knochenmasse gewuchert. Von einer Regeneration der Tibia ist keine Rede, noch viel weniger von einer Ausfüllung des Defektes.

Die Versuche I—V ergeben ein wichtiges Resultat. Das Periost, welches im allgemeinen bei der Knochenneubildung eine hervorragende Rolle spielt, tritt hier wesentlich hinter das Mark zurück. Aus dem Versuch III ersieht man sehr schön, wie schnell und massig die Neubildung aus dem Mark erfolgt, und aus Versuch I und II geht hervor, wie nur das notwendige Mass neugebildet wird, um dem Knochen seine alte Gestalt wiederzugeben. Damit ergibt sich eine hohe Regenerationsfähigkeit des Markes im Gegensatz zu den überschüssigen Knochenmassen des periostalen Kallus, die, wie die Erfahrung lehrt, schliesslich wieder der Resorption verfallen, also für die Regeneration als solche wertlos sind. Dabei will ich nicht leugnen, dass sie für den Moment wertvoll sein können. Es kann einem Zweifel kaum unterliegen, dass der periostale Kallus der schwachen Stelle des Knochens bei einer Wunde oder dem durch Fraktur in seiner Kontinuität getrennten Knochen rasch Halt gibt und der endgültigen Heilung damit Vorschub leistet.

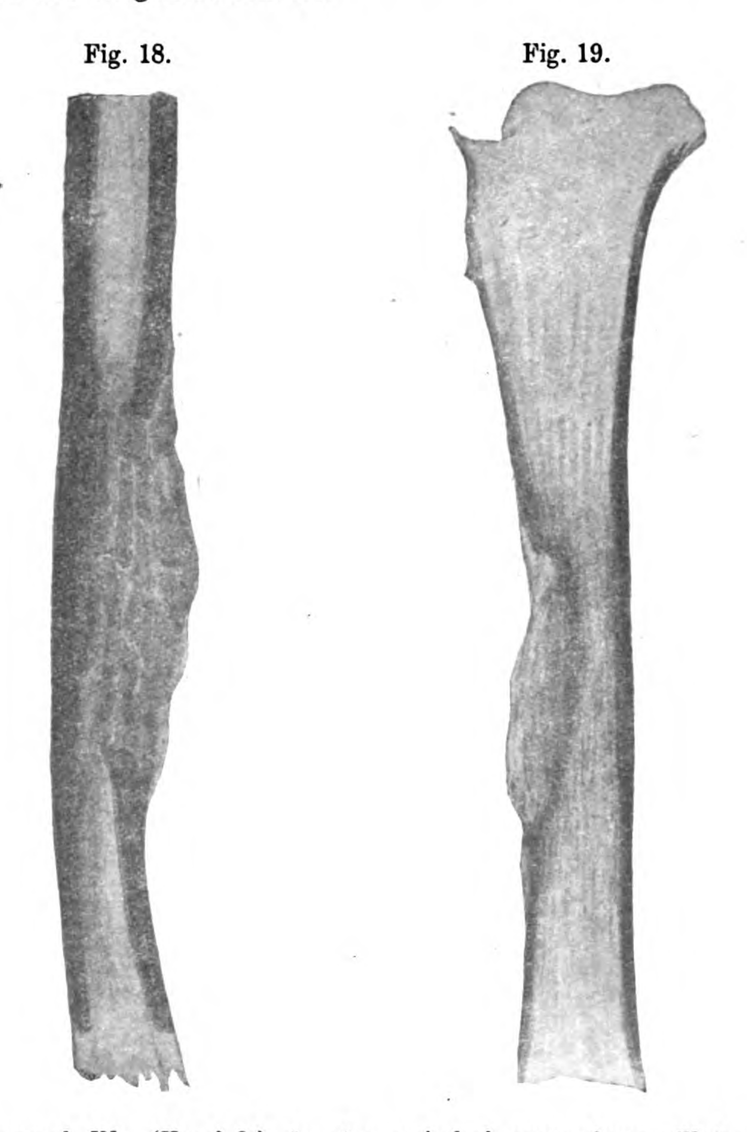
Will man der Knochenform eine Zweckmässigkeit unterlegen und die Regeneration von dieser Seite aus betrachten, so besitzt das Mark ausserordentlich zweckmässige Eigenschaften, mehr, als man bisher anzunehmen geneigt war. Ich setze hier Mark = Endost und beziehe mich nur auf die knochenbildenden Eigenschaften des Markes.

War so das Interesse für das Mark geweckt, ergab sich als weitere Versuchsfrage die Feststellung, unter welchen Bedingungen das Mark diese Fähigkeit besonders zu tätigen imstande ist. Ich greife hier auf die Beobachtung A. Bier's zurück, die auf die Notwendigkeit die Lücke zu erhalten hinweist und auf die Möglichkeit deutet, dass das Blut bei der Regeneration der Knochen



eine gewisse Rolle spielt. Bevor ich aber hierauf weiter eingehe, liegt es mir näher, zunächst einen bei unseren Versuchen als grundlegend erkannten Grundsatz auch hier nachzuprüfen, dass die Fernhaltung schädigender Reize eine der Vorbedingungen für das Eintreten der Regeneration ist.

Fig. 18. Fig. 19.



Versuch VI. (Hund 3.) In der mehrfach angegebenen Weise wird an der Tibia das Periost weit abpräpariert und aus der Kortikalis ein 4 cm langes Stück ausgesägt, welches die Hälfte des Knochenumfanges umfasst. Das Mark liegt frei und die entstandene Höhle füllt sich mit Blut. Exakter Verschluss der Haut. Kein feststellender Gipsverband. Nach 13 Tagen riss sich der Hund den Verband ab, die Wunde platzte auf und klaffte weit. Im Grunde hatten sich gute Granulationen gebildet. Im weiteren Verlaufe biss sich der unruhige Hund den Verband noch mehrere Male ab und die Wunde epithelisierte sich langsam und unter ständiger Reizung. Nach 36 Tagen war die Granu-

tionsfläche überhäutet. Beobachtung 36 Tage. Bis dahin hat sich ein grosser überschiessender Kallus aus dem Mark gebildet (Fig. 18). In der Umgebung der Knochenwunde ist eine periostale Kallusbildung, abgesehen von einer ganz kleinen Zacke, nicht zu sehen.

Versuch VII. (Hund 10[1].) Aus der linken Tibia wird nach Entfernung des Periostes und unter Erhaltung des Markes ein breites Knochenstück entfernt, die Wundhöhle mit Blut angefüllt und die Faszie und Haut gut vernäht. Es wird ein Gipsverband angelegt, unter welchem nach 7 Tagen die Wunde oberflächlich aufgeplatzt ist und granuliert. Die Faszie bleibt gut verschlossen. Beobachtungszeit 44 Tage.

Nach 13 Tagen zeigt das Röntgenbild eine starke Knochenneubildung aus dem Marke, die sich nach 44 Tagen zu einer überschüssigen dichten Kallusmasse verdichtet hat (Fig. 19).

Diese beiden Versuche lehren uns, dass der schädigende Reiz, der von der oberflächlich entstandenen Infektion ausgeht, die Bildung eines formgleichen, wahren Regenerates stört und eine schnelle, übermäsige Entwicklung von Knochenkallus verursacht. Die Ruhigstellung oder der Gebrauch des Gliedes spielen dabei keine so grosse Rolle, da in dem Versuch VII im Gegensatz zu Versuch VI das Bein im Gipsverband gehalten wurde. Das Aufplatzen der Hautwunde allein ohne die Tiefenwirkung einer eingetretenen nicht zu schweren Infektion ist belanglos. In einer Anzahl der Versuche, bei denen eine formgleiche Regeneration des Knochens erzielt wurde, trat die Heilung der Hautwunden per secundam intentionem ein.

Auf die Bedeutung des Blutergusses für die Kallusbildung an sich finden wir vielfache Hinweise in der Literatur. Wir haben daraus die praktische Folgerung gezogen und das Blut in die Knochendefekte einlaufen lassen. Begünstigt somit der Bluterguss lediglich nur die Entwicklung des Knochengewebes oder ist er bestimmend für seine Ausdehnung auch über das Mass der alten Knochenform hinaus? Im letzteren Falle würde der Bluterguss die formgleiche Regeneration des Knochens störend beeinflussen. Wir wollen in den folgenden Versuchen darüber Klarheit zu gewinnen suchen.

Für den periostalen Kallus ist der Bluterguss bereits mit dem Endergebnis Gegenstand von Untersuchungen gewesen, dass die Grösse des Ergusses im Verein mit knochenbildenden Bestandteilen Einfluss auf die Grösse des Kallus haben soll. Dieselbe Vermutung liegt auch bei der endostalen Kallusbildung nahe, wo Periostteile fehlen, wo aber ebenso wie nach Abreissen von periostalen Zellen abgeschwemmte Zellen des Endostes an beliebigen Stellen Knochen produzieren könnten. Ist dies der Fall, dann



müsste mit den verschleppten Osteoblasten die Grösse des Blutergusses für die Mächtigkeit auch des endostalen Kallus massgebend sein.

Die Prüfung dieser Frage stösst auf Schwierigkeiten, weil eine Blutung aus dem Mark nur schwer zu stillen ist und sich ausserdem nach dem Verschluss der Haut nicht feststellen lässt, ob nicht doch noch nachträglich eine Blutung aufgetreten ist. Räumt man aber den Bluterguss später aus, und lässt die Wände des Hohlraumes zusammenfallen, so kann dadurch die Regeneration ganz in Frage gestellt werden. Denn die eingeschlagenen Weichteile, vorausgesetzt, dass es sich um Defekte handelt, wirken lückensperrend und vereiteln die Regeneration (A. Bier).

Bei den folgenden Versuchen VIII—XIV handelt es sich darum festzustellen, inwieweit die Ausdehnung der Knochenbildung, die zur Ausfüllung von Knochendefekten führt, von der Grösse des Blutergusses abhängt. Bei allen diesen Operationen ist das Periost stets sorgfältig entfernt und das Mark erhalten geblieben.

Zunächst habe ich versucht, den Bluterguss auf ein möglichst geringes Mass zu beschränken.

Versuch VIII. (Hund 4[2].) Es wird ein 4 cm langes Knochenstück entfernt und möglichst genaue Blutstillung vorgenommen. Die Blutung aus dem Mark steht im wesentlichen auf Tamponade. Dann legte ich einen Druckverband an und stellte das Bein im Gipsverband ruhig. Nach 10 Tagen war die Wunde reaktionslos verheilt. Beobachtungszeit 39 Tage.

Nach 25 Tagen hat sich der junge Knochen an zwei breiten Partien bis in die Ebene der Knochenoberfläche erhoben. Nach 39 Tagen ist die Lücke fast völlig ausgefüllt, bis auf einige kleine Unebenheiten, die aber nicht über die Konturlinie des Knochens hinausragen (Fig. 20).

Präparat $1^1/_2$ Monate p. op. gewonnen. Der aufgesägte Knochen zeigt noch deutlich die Stelle des Defektes. Hier ist die Begrenzungslinie der vorderen Kante noch etwas uneben; die Kortikalis ist an dieser Stelle deutlich verdickt. Besonders fällt auf, dass die Markhöhle am oberen Ende des Defektes auf $2^1/_2$ cm mit dichtem Knochen ausgefüllt ist. Wenn man sich die alte Oberfläche des Knochens rekonstruieren wollte, so würde nur an einigen Stellen die ausfüllende Knochenmasse unter dieser Linie bleiben. Auf dem Röntgenbild sieht man, dass der ausfüllende Knochen noch nicht annähernd der Dichte der Kortikalis gleichkommt (Fig. 21). Auch die Ausfüllung der Markhöhle an der vorgezeichneten Stelle tritt deutlich hervor.

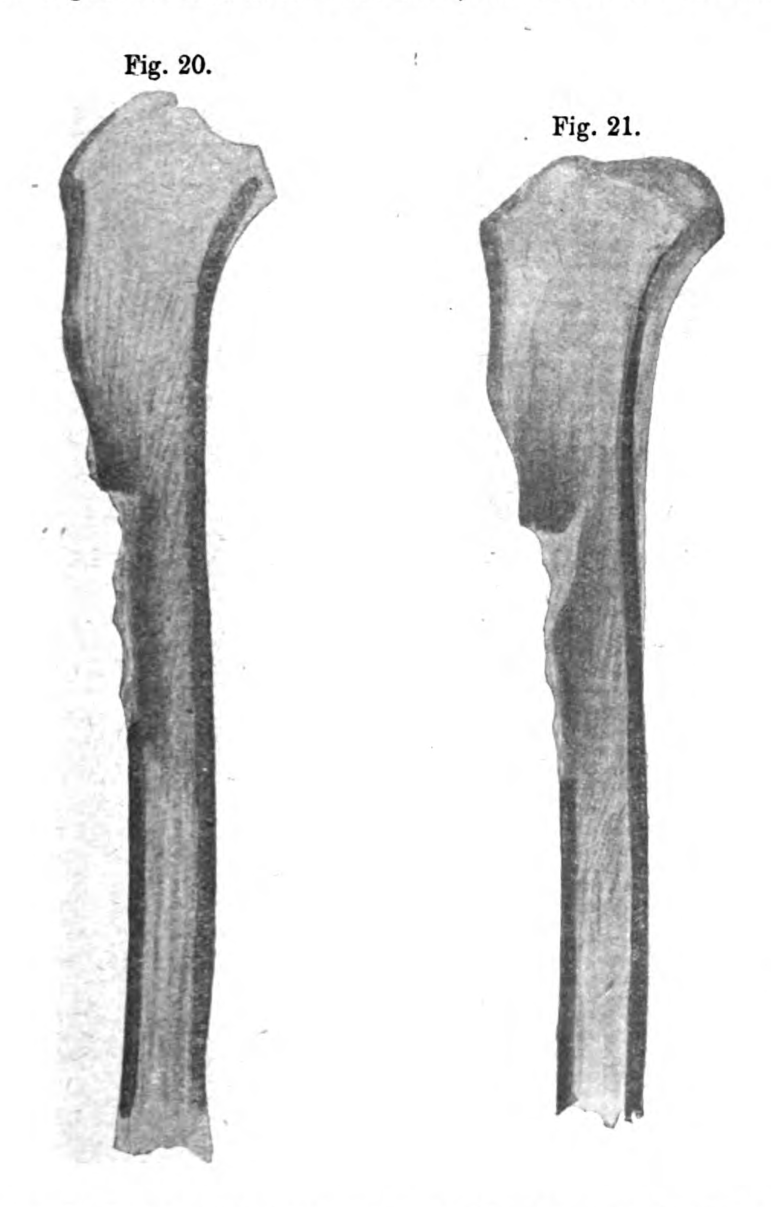
Ein in mehrfacher Beziehung interessantes Ergebnis hatte

Versuch IX. (Hund 8.) Ich entfernte ein 3 cm langes Knochenstück, stillte die Blutung durch Kompression, so dass beim Verschluss der Wunde diese trocken blieb. Druckverband, kein Gipsverband. Beobachtungszeit 28 Tage. Am 17. Tage p. op. war der Knochen am oberen Ende der Knochenwunde schräg gebrochen, so dass die obere Wundkante nach vorn disloziert wurde.



10 Tage später ist das Periost, soweit es stehen geblieben ist, wahrscheinlich durch den Reiz der Fraktur, weithin zu mächtiger Kallusbildung übergegangen, mehr als wir es bei anderen Versuchen ohne spätere Fraktur gesehen haben. Von der Verschiebung des oberen Fragmentes nach vorn nimmt aber das Mark in seinem Regenerationsbestreben keine Notiz, sondern bildet die alte Knochen-

Fig. 20. Fig. 21.

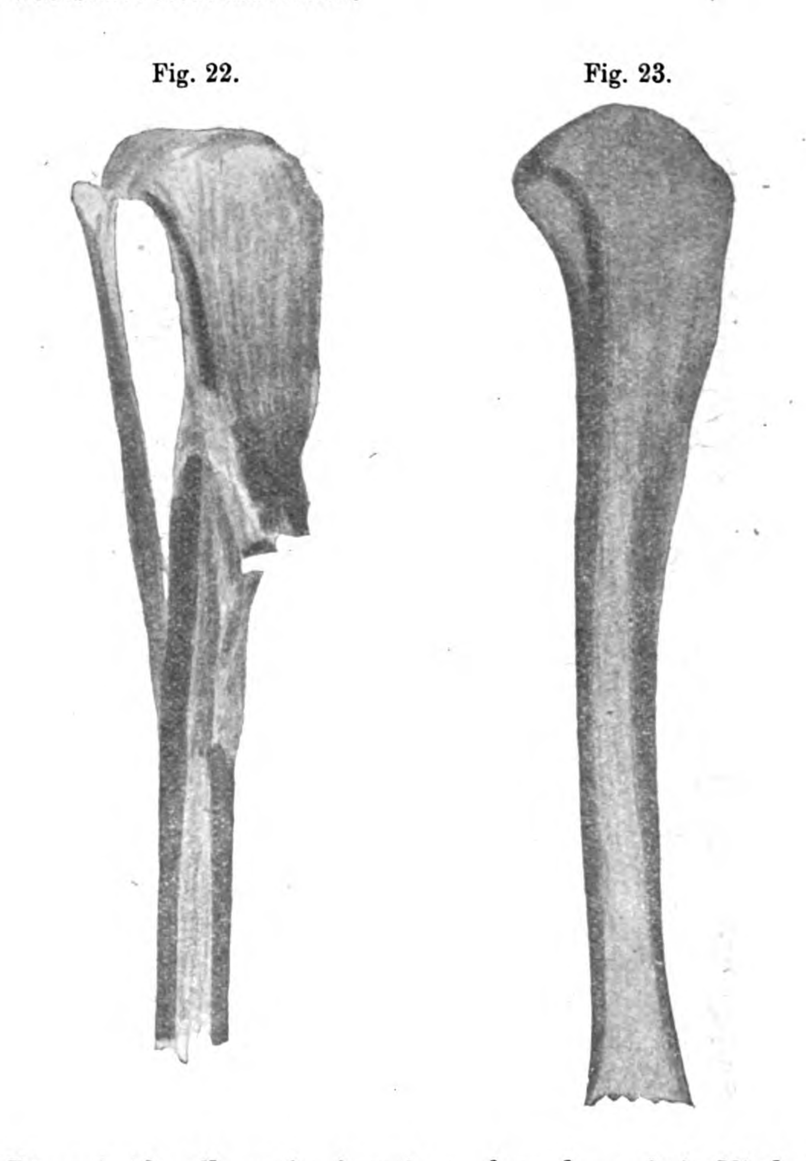


form bis an die Frakturstelle heran aufs neue. Erst kurz vor der Fraktur strebt eine kurze Knochenbrücke zur Verbindung mit dem dislozierten Knochenstück. Aber trotz Druckverband und Blutstillung ist die Knochenwunde in kurzer Zeit vollkommen ohne Ueberschuss ausgefüllt.

Präparat gewonnen 4 Wochen p. op. An der Frakturstelle ist der Knochen spindelförmig aufgetrieben, ebenso an der Schnittfläche des Periostes am unteren Ende des Defektes. Der Defekt selbst ist bis an die Stelle der Fraktur mit

Knochen ausgefüllt. Die Fraktur selbst federt noch etwas. Das Röntgenbild des Präparates zeigt die Verhältnisse besser, als eine Beschreibung es vermag (Fig. 22). Die neugebildete Knochenmasse füllt den Defekt mit einem ganz geringen Ueberschuss aus. Die Dichte des Knochens ist für die kurze Zeit seines Wachstums recht ansehnlich.

Fig. 22. Fig. 23.



Diese beiden Versuche beweisen, dass der auf ein Mindestmass beschränkte Bluterguss die Nachbildung der alten Form nicht verhindert, selbst wenn man annehmen will, dass durch den Druckverband die anliegenden Weichteile in die Knochenlücke hineingelagert werden. Ich möchte aber dagegen gleich einwenden, dass bei der durch die starren Ränder etwas geschützten Lücke Weichteile nicht nennenswert in diese hineingepresst werden können, zumal Druckverbände, noch dazu beim Hunde, wohl bald locker

werden und die Muskeln bei der Anspannung die Knochenlücke überdacht haben werden. Das konnte ja auch später ruhig geschehen, wenn nur der Bluterguss dabei ein beschränkter blieb.

Bleibt dieser Weg, den Einfluss des Blutergusses nachzuprüfen, aber immerhin etwas problematisch, so verspricht der umgekehrte Versuch mehr Erfolg. Weiss ich im ersten Fall nicht, ob nicht doch später noch ein Bluterguss eintritt und die Lücke vollkommen anfüllt, so kann ich einen übermässig grossen Bluterguss intra operationem veranlassen und darüber vernähen. Ueber den Einfluss solcher grosser Blutergüsse geben uns die beiden folgenden Versuche Aufschluss.

Versuch X. (Hund 13.) Aus der linken Tibia wird nach Entfernung des Periostes ein Knochenstück entfernt. Aus der V. saphena lasse ich so viel Blut ausfliessen, dass ein grosser Bluterguss entsteht, der weit über die Ränder der Knochenwunde in die Weichteile hineinfliesst. Nach Unterbindung des Gefässes wird die Faszie geschlossen und die Haut exakt vernäht. Beobachtungszeit 35 Tage.

Das Röntgenbild 35 Tage p. op. stellt uns einen Knochen vor, dem man eine Verletzung nicht mehr ansieht (Fig. 23). Die äusseren Linien sind vollkommen wiederhergestellt. Nur in der Markhöhle ist eine kaum merkbare Verdichtung an der Stelle der Knochenwunde bei genauem Zusehen zu bemerken. Auch das Bild in einer zweiten Ebene trägt mit Ausnahme einer eng begrenzten, ganz flachen Hervorwölbung kein Zeichen einer überstandenen Operation.

Präparat gewonnen etwa 12 Monate p. op. Auf der beigefügten Abbildung sind die beiden Tibiae des Hundes dargestellt (Fig. 24, Taf. I). Es ist nicht möglich, ohne Kenntnis der Operationsgeschichte an den Präparaten den operierten Knochen herauszufinden; sie gleichen sich vollkommen. Die Form ist schlank und die Oberfläche des Knochens ist ohne jede Vorwölbung. Nur auf dem Röntgenbild sind zwei den Bruchteil eines Millimeters betragende kleine Buckel zu erkennen (Fig. 25). Die wiedergebildete Kortikalis ist noch nicht so dicht und schattengebend wie der alte Knochen, ist aber etwas stärker als die ursprüngliche Kompakta, so dass die Markhöhle um ein Geringes verengt ist.

Der Knochen wird in der Mitte des Defektes quer durchgesägt. Der Durchschnitt zeigt die typische dreieckige Form der Tibia mit der stark ausgebildeten, massigen, vorderen Kante (Fig. 26), alte und junge Kortikalis sind von gleicher Festigkeit, unterscheiden sich jedoch dadurch noch deutlich, dass die junge Kompakta wesentlich heller aussieht als die alte; sie ist gegen das Mark nicht scharf abgegrenzt, sondern geht allmählich in dasselbe über, so dass die Markhöhle etwas eingeengt wird. Die äussere Begrenzungslinie des Querschnittes verläuft gleichmässig, ohne irgendeine Unebenheit auch über dem neugebildeten Knochen. Ringsum liegt überall beweglich eine Periosthaut. Eine Scheibe des Querschnittes wird entkalkt und in Zelloidin eingebettet.

Mikroskopischer Befund (Fig. 27): Das Mark ist ohne fibröse Veränderung und enthält wenige Spongiosabälkchen. Unter dem Defekt ist die Markhöhle

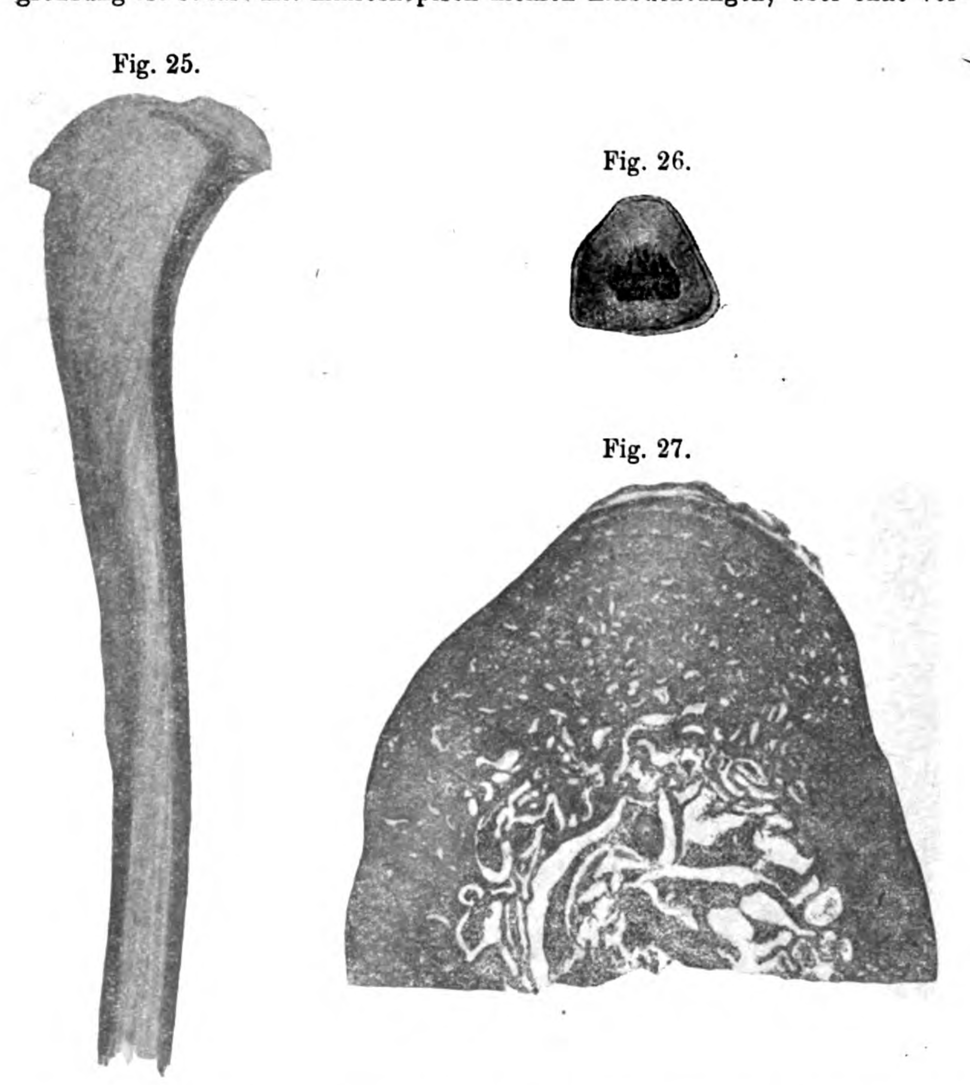


durch ein Netz von zierlichen und schmalen Knochenbälkchen eingeengt, welche nach dem Defekt zu rasch dichter und massiger werden. Schliesslich verdichtet sich das Knochengewebe so, dass man nicht mehr von einzelnen Bälkchen sprechen kann. Der Defekt wird vielmehr von einer porösen Knochenmasse ausgefüllt, die an der Oberfläche am dichtesten erscheint. Die äussere Begrenzung ist scharf mit mikroskopisch kleinen Einbuchtungen, aber ohne vor-

Fig. 25.

Fig. 26.

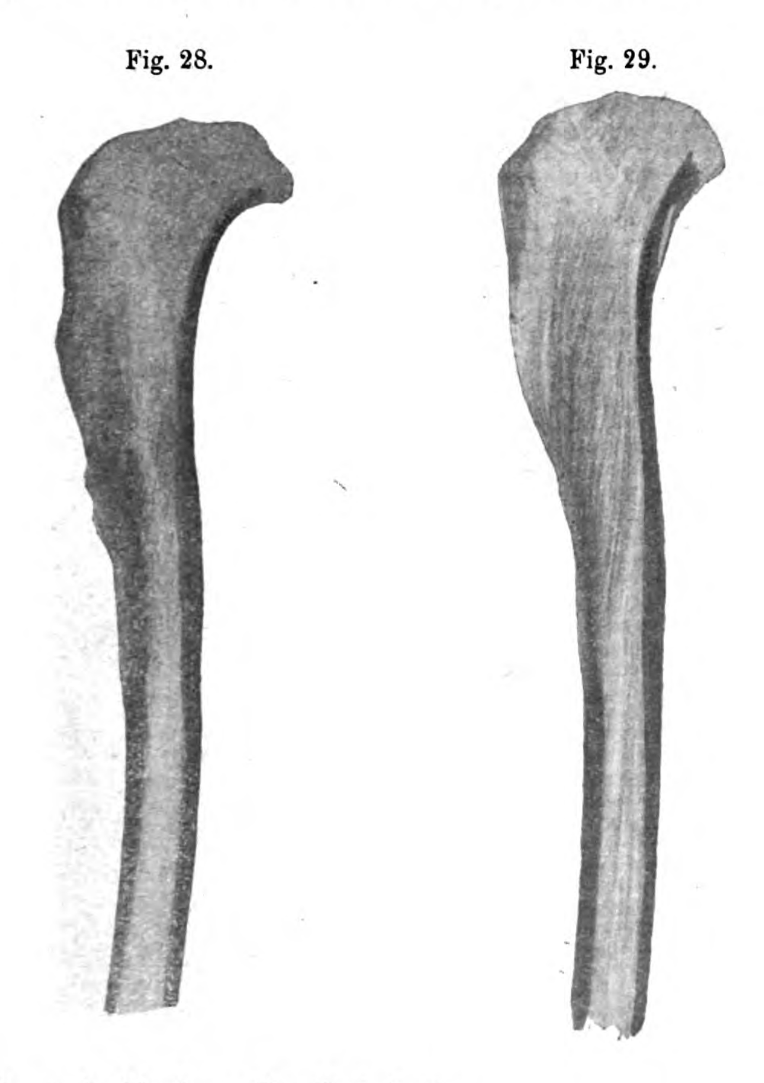
Fig. 27.



springende Höcker. Die Konturlinie des Knochens kann im allgemeinen als glatt bezeichnet werden. Ueber dem Knochen befindet sich eine dünne Lage quer zu seiner Längsachse gestellter Bindegewebsfibrillen. Eine vordere Tibiakante ist wiedergebildet, nicht scharf, sondern rundlich-stumpf, wie sie der an dieser Stelle der normalen Tibia bestehenden entspricht. Der junge Knochenteil bleibt nicht ganz genau in der Flucht des alten, sondern quillt gewissermassen um ein Geringes über diese Linie vor. Dabei tritt das Stärkerwerden an der Grenze zwischen alter und junger Kortikalis nicht unvermittelt auf, sondern allmählich in einem flachen, nach aussen konkaven Bogen.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt den Röntgenbefund. Die Markhöhle ist durch ein Balkenwerk jungen Knochens eingeengt, welches seinerseits rasch in die neue Kortikalis übergeht. Diese besteht aus einer porösen Knochenmasse, welche den Defekt vollständig ausfüllt. Den kaum hervortretenden Ueberschuss kann man als in den Bereich der Fehler fallend betrachten, die als unwesentlich bei der wahren Regeneration vorkommen können.

Fig. 28. Fig. 29.



Ein noch idealeres Resultat hatte

Versuch XI. (Hund 14[1].) Operation wie im Versuch X. Beobachtungszeit 66 Tage. Ein nach dieser Zeit aufgenommenes Röntgenbild stellt im ganzen eine wohlgeformte Tibia dar, an deren vorderem Rande am proximalen Ende der Operationswunde zwei überstehende Unebenheiten vorhanden sind, während die Wunde selbst nur durch eine Verdickung der Kortikalis angedeutet ist (Fig. 28).

Präparat entnommen 5 Monate p. op. Der Knochen hat vollkommen schlanke gleichmässige Formen; an keiner Stelle ist von dem ehemaligen Defekt

irgend etwas zu sehen. Die alten Linien des Knochens sind wieder hergestellt. Nirgends besteht eine Eindellung oder Einbuchtung. Das Röntgenbild zeigt am unteren Rande des Defekte eine kaum sichtbare Vorwölbung (Fig. 29). Die Kortikalis geht in gleicher Stärke wie an den übrigen Teilen durch den Defekt hindurch, und die Markhöhle ist ohne die geringste Einengung erhalten und deutlich zu erkennen.

In beiden Fällen hat der mächtige Bluterguss absolut keinen Einfluss auf die Gestaltung des neugebildeten Knochens ausgeübt. Besonders in Versuch XI ist das Resultat, welches nach 66 Tagen erzielt wurde, ein ideales zu nennen. Nicht nur die äussere Gestalt ist vollkommen wiederhergestellt, mit allen den schlanken Biegungen des Knochens, sondern auch die Markhöhle ist durchgehend und ohne jede Einengung. Nun wäre es ja möglich, dass der Bluterguss in überraschender Weise resorbiert wird und nur ein kleiner Teil zurückbliebe, der den Boden für die Knochenneubildung lieferte Um diesen Einwand auszuschalten, brauchen wir nur die umliegenden Gewebe ausgiebig mit in die Zerstörung hineinzuziehen, um die notwendigen Blutungen zu erzielen und festzuhalten. Der Muskel eignet sich auch besonders gut zu solchem Zwecke, denn der zerrissene Muskel gibt mit Blutungen eine äusserst derbe und ausgiebige Narbe. Ausserdem ahmen wir damit auch Verhältnisse nach, wie sie bei Frakturen mit Zerreissungen der Umgebung vorliegen, wo ja auch grössere Kallusmassen aufzutreten pflegen. Ich habe deshalb in

Versuch XII, (Hund 17[1]), nach Entfernung des Periostes ein Knochenstück ausgesägt, wie in den vorigen Versuchen, durch Eröffnen der V. saphena einen grossen Bluterguss geschaffen und nun mit einem scharfen Haken die umgebende Muskulatur in grosser Ausdehnung zerrissen und zerfetzt. Darüber nähte ich die Faszie und Haut in der mehrfach erwähnten Weise. Beobachtungszeit 59 Tage.

Bereits nach 38 Tagen ist die Knochenwunde im wesentlichen ausgefüllt, und am Ende der Beobachtung besteht nur noch eine ganz flache Einsenkung an der Operationsstelle, aber keine Spur eines überschiessenden Kallus.

Präparat gewonnen $3^1/_2$ Monate p. op. An der Innenseite des Knochens, an der Stelle, wo der Defekt gesetzt war, besteht eine ganz flache, kurze Hervorwölbung (Fig. 30, Taf. I). Im übrigen ist die Knochenform vollständig wiederhergestellt. Auf dem Röntgenbild ist die den Defekt überbrückende Kortikalis etwas verdickt, so dass die Markhöhle in der Ausdehnung des Defektes etwas eingeengt wird (Fig. 31). Die äussere Begrenzungslinie des Knochenschattens ist am oberen Ende des Defektes an zwei Stellen ganz flach vorgewölbt.

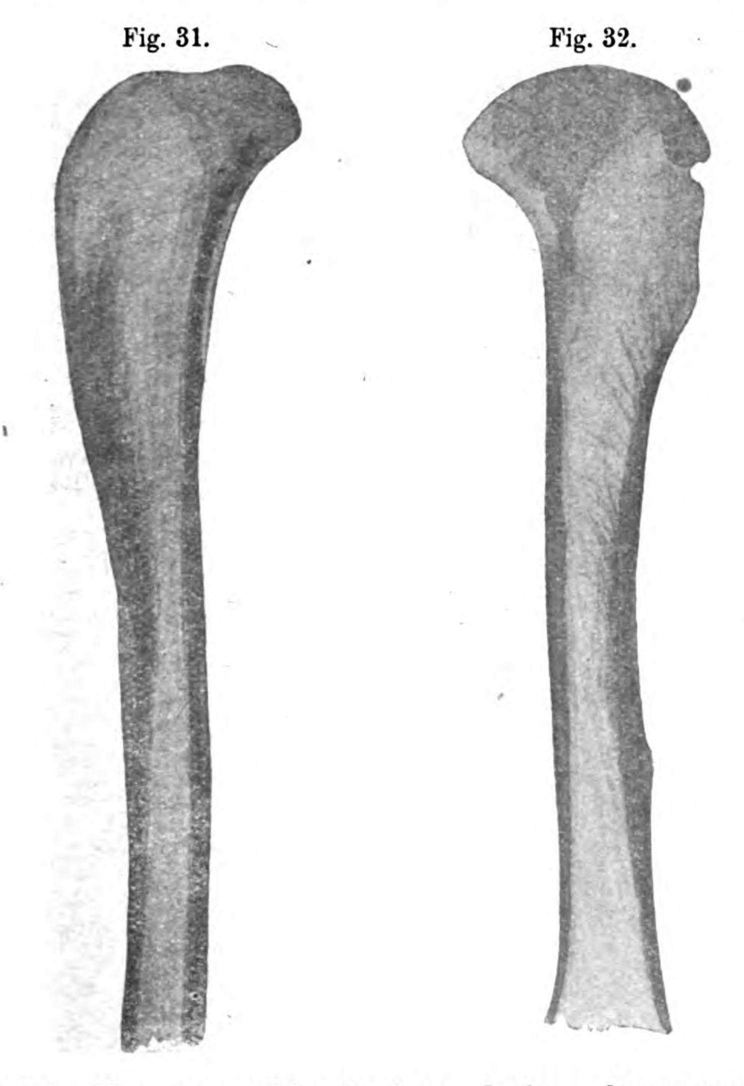
Selbst die ausgedehnte Zerstörung der Umgebung, ein grosser Bluterguss und die Narbenmassen, deren metaplastische Umwandlung in Knochensubstanz beim Kallus erwiesen ist, haben keine Veranlassung gegeben, mehr Knochen-



substanz anzubilden, als wie gerade zur Ausfüllung des Defektes gehört. Vielmehr geht die Regeneration in kurzer Zeit vor sich, ebenso wie in den vorigen Versuchen.

Aus allem Bisherigen geht hervor, dass der Bluterguss an sich auf die Regeneration des Knochens insofern keine Einwirkung ausübt, als er für die Grösse der endostalen Knochenbildung unmass-

Fig. 31. Fig. 32.



geblich ist. Man muss vielmehr daran denken, dass entweder das Blutgerinnsel den Nährboden abgibt, aus dem das junge Gewebe Nährstoffe zieht, oder dass das Fibrin wie bei der Wundheilung nur das Gefüge darstellt, in welches die Zellen und Gefässe hineinwachsen, gleichsam als Leitbahn. Ich glaube, dass beides der Fall ist. Das eine mehr, das andere weniger. Die vorgewanderten Zellen sind sicherlich in der Lage, aus der Umgebung durch ihre assimilierenden Fähigkeiten Nährmaterial aufzunehmen und zu ver-

arbeiten, wenn das vielleicht auch nur auf kurze Zeit geschieht und sich bald Saftspalten bilden, die geeignetere Nahrung in besserer Form herbeiführen.

Es liegt der Gedanke nahe, den Umbildungsprozess des flüssigen Blutergusses abzukürzen, da sich derselbe ja doch im Gewebe in Serum und ein Gerinnsel scheidet. Wie ich aus der Arbeit Poch-

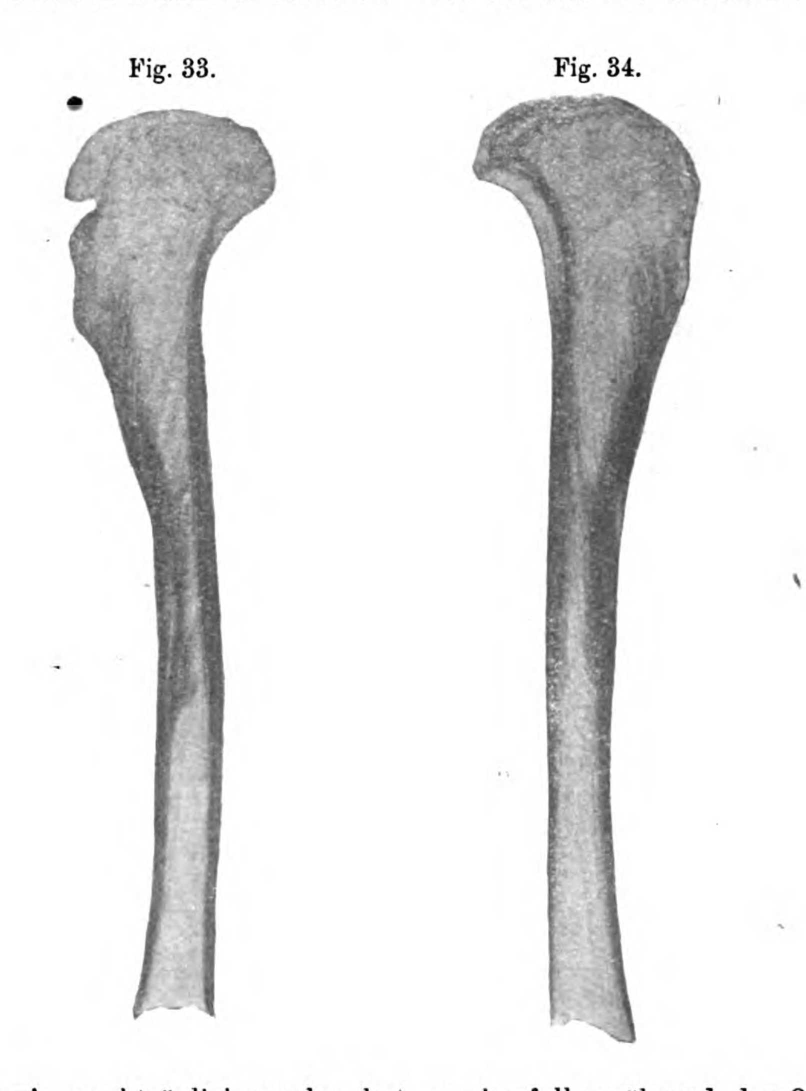


Fig. 33. Fig. 34.

hammer's nachträglich ersehe, hat er ebenfalls während der Operation ein Blutgerinnsel hergestellt, und es in der gleichen Absicht in Wunden eingelegt. Ich liess das aufgefangene Blut gerinnen, drückte es in Gaze aus, um das Serum möglichst auszupressen, und füllte den Knochendefekt gut mit dem Blutkoagulum aus.

Versuch XIII. (Hund 10[2].) Das Periost wurde weit ringsum entfernt, ein breites Stück aus der Kortikalis unter Erhaltung des Markes ausgesägt und die Blutung möglichst gestillt. Dann legte ich ein Blutgerinnsel in die Knochen-



wunde so gross, dass der Defekt gut ausgefüllt wurde. Naht der Faszie und der Haut wie üblich. Beobachtungszeit 36 Tage.

Bereits nach 23 Tagen war der Defekt vollkommen ausgefüllt (Fig. 32). Nach 36 Tagen sieht man am distalen Rande des Defektes eine flache, eng umschriebene periostale Knochenauflagerung. Sonst ist der Knochen in idealer Form in jeder Beziehung regeneriert. Nicht nur die äussere Gestalt ist wiederhergestellt, sondern auch die Markhöhle ist ohne jede Verengerung.

Versuch XIV. (Hund 12[1].) Operation wie in Versuch XIII. Auch hier ist nach 23 Tagen der Defekt fast vollständig wiederausgefüllt. Nach 33 Tagen ist nur noch eine flache Mulde vorhanden, die nach 50 Tagen ebenfalls fast vollständig verschwunden ist (Fig. 33). Die Markhöhle ist an der Stelle des Defektes etwas verengt, vielleicht ist bei der Entnahme des Knochens ein Stück des Markes mit abgerissen worden. Ein periostaler Kallus tritt in keinem der in verschiedenen Ebenen gemachten Röntgenbilder auf.

Präparat entnommen $2^3/_4$ Monate p. op. Der Knochen ist schlank und ohne jede Auftreibung. Die Operationsstelle ist durch nichts mehr angedeutet. Auf dem Röntgenbilde ist die Knochenbegrenzungslinie an der Operationsstelle vollständig wieder hergestellt (Fig. 34). Die Kortikalis weist noch eine Verdickung auf, durch die die Markhöhle etwas eingeengt wird.

Nach den Ergebnissen dieser Versuche kann es wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass bei Heilung von Defekten weder der Bluterguss noch die Zerstörung der Nachbarschaft mit ihren Narbenmassen einen störenden Einfluss auf die Ausbildung eines wahren, formgleichen Regenerates ausüben. Das Ausmass der Knochenneubildung, soweit sie vom Mark ausgeht, wird lediglich durch die Fähigkeit bestimmt, dem Knochen die alte und für ihn eigentümliche Form wiederzugeben.

Wenn dies zutrifft, dann muss es auch gelingen, bei zirkulären Defekten der Kortikalis und des Periostes allein durch die Tätigkeit des Markes den Knochen in alter Gestalt ohne überschüssigen Kallus wiedererstehen zu lassen.

Versuch XV. (Hund 14[2].) Nach Freilegung der rechten Tibia wird das Periost in grosser Ausdehnung ringsum abgefräst. Mit Kreissäge, Meissel und Luer'scher Zange wird ein zirkulärer Defekt der Kortikalis von 1,9 cm Länge gesetzt, ohne dass oben wie unten das Mark aus seiner Verbindung gelöst wird. Es bildet sich ein Bluterguss, über dem die Faszie gut verschlossen wird. Hautnaht. Gipsverband. Beobachtungszeit 41 Tage.

Das erste Röntgenbild nach 9 Tagen gibt die Verhältnisse nach der Operation wieder (Fig. 35). Man sieht zwischen den Knochenfragmenten eine wolkige, zarte Knochenmasse, die den Verlauf des Markes andeutet. Bereits hier tritt eine periostale Verstärkung der Fibula zutage.

Nach 35 Tagen hat sich aus dem Mark eine dichtere Knochenmasse gebildet, die säulenförmig die Knochenenden verbindet (Fig. 36). Die verschieden eingestellten Aufnahmen lassen eine Dislokation der Fragmente erkennen. An der Rückseite des oberen Fragmentes ist etwas Periost stehen geblieben und



hat eine periostale Auflagerung bewirkt. Starke periostale Knochenverdickung der Fibula. Von einer übermässigen Kallusbildung des Markes ist keine Spur zu sehen. Vielmehr ist deutlich, wie von der erhaltenen Marksäule aus allmählich durch Stärkerwerden des myelogenen Knochens nach allen Seiten der Defekt ausgefüllt wird.

Der Hund wird am Ende der Beobachtung durch Narkose getötet. Während der Beobachtungszeit war das Bein dauernd im Gipsverband. Die

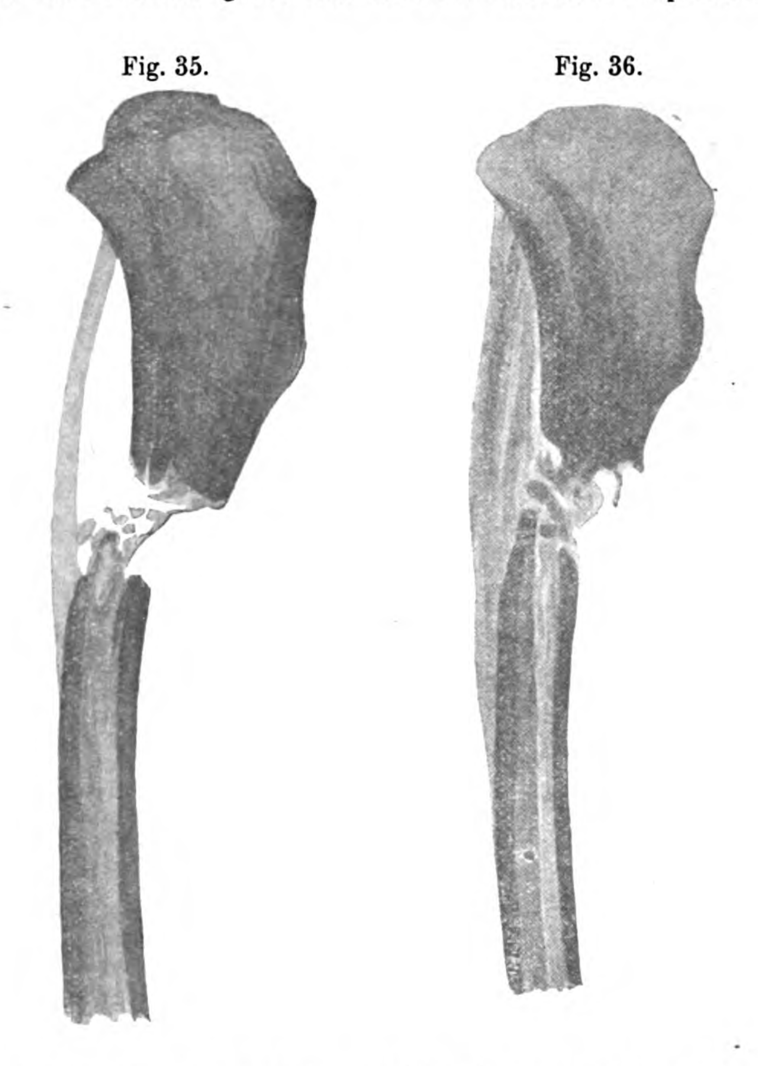


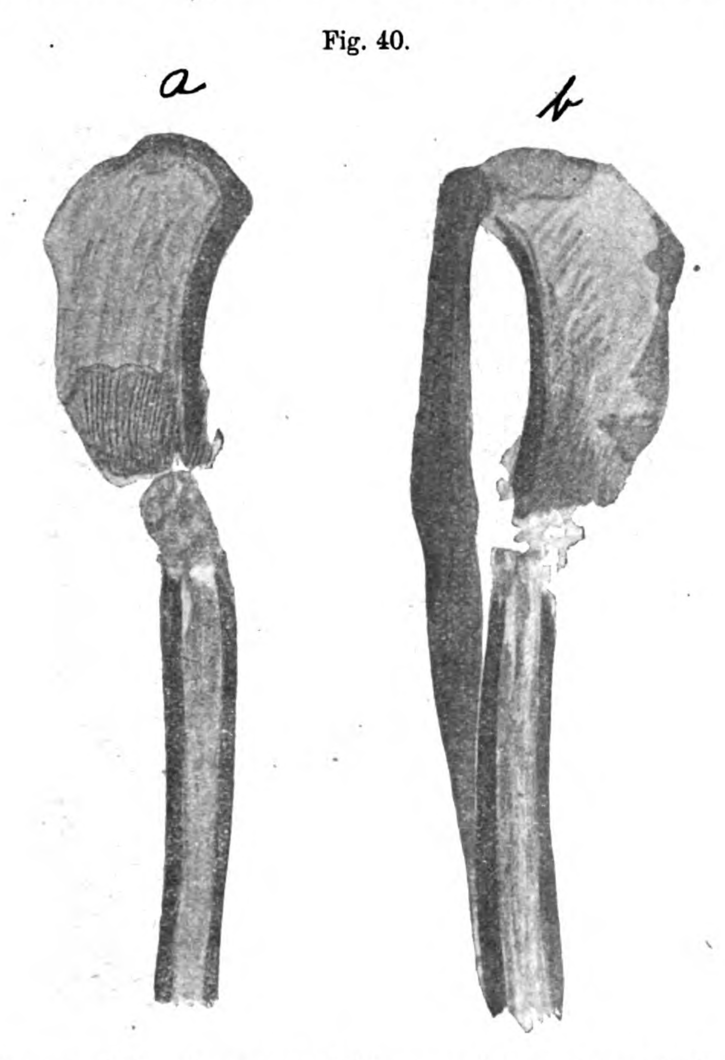
Fig. 35. Fig. 36.

Röntgenbilder liess ich stets aus senkrechter Richtung auf das Bein anfertigen. Die Röntgenaufnahmen des Präparates hatten ein überraschendes Ergebnis. Ich lasse die Beschreibung des Präparates folgen:

Die mit der Fibula in Verbindung gebliebene Tibia erscheint vollkommen fest. Die Fibula ist durch periostale Auflagerungen stark verdickt. Die seitliche Ansicht des Präparates lässt zwar an der Stelle des Defektes an der Vorderfläche eine flache Eindellung erkennen (Fig. 37, Taf. I. Die linke Tibia ist zum Vergleich mit abgebildet), man kann aber unzweifelhaft bei dieser Ansicht von einer Wiederherstellung der Knochenform im allgemeinen sprechen.

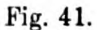
Von vorn gesehen ist an der Aussenseite der Tibia am oberen Rande des Defektes eine kräftige kallusartige Vorwölbung vorhanden, deren Entwicklung in der Bilderserie zu beobachten ist (Fig. 38, Taf. I). Auf dem Längsdurchschnitt ist die Markhöhle nach oben zu durch eine bogenartig gestaltete, dichte, spongiöse Kallusmasse abgeschlossen (Fig. 39, Taf. I). Nach unten schliesst sich daran die massive spongiöse Knochenneubildung, welche schliesslich in die untere Markhöhle übergeht. Von einer kortikalisartigen Bildung des Randes

Fig. 40.



des myelogenen Kallus kann noch nicht gesprochen werden. Die äusseren Begrenzungslinien des neugebildeten Knochengewebes stellen gleichmässig die Verbindungslinien der beiden Knochenfragmente her. Zwischen dem oberen, die Markhöhle abschliessenden Knochen und dem neuen myelogenen Knochen verläuft eine unregelmässig gestaltete Linie, in welcher die Kontinuität des Knochens getrennt ist. Auf dem Röntgenbild, welches von den beiden Hälften angefertigt wurde, sieht man, wie der myelogene Knochen sich nach oben abgerundet hat (Fig. 40a). Nur ein dünnes Band lichter, unzusammenhängender Knochenstücke zieht an der Aussenseite vom unteren nach dem oberen Frag-

ment, ohne die gegenseitige Beweglichkeit aufheben zu können (Abb. 40b). Es ist eine Pseudarthrose entstanden. Dieser Ausgang veranlasste mich, ausführlicher auf die Beobachtung einzugehen. Ich möchte gleich hinzufügen, dass ich bei einem zweiten Versuch mit gleicher Anordnung wie im Versuch XV ebenfalls eine Pseudarthrose erzielt habe, welche nunmehr seit sieben Monaten besteht, ohne Neigung zur Heilung zu zeigen. Da es aber den Rahmen dieser Arbeit überschreiten würde, auf die Frage der experimentellen Pseudarthrosen einzugehen, so beschränke ich mich auf die gemachten Angaben. Ich werde


Fig. 41.



in einer späteren Abhandlung auf diese Beobachtungen zurückkommen. Abgesehen aber von dem höchst bemerkenswerten Entstehen dieser falschen Gelenkbildung sehen wir zwar unsere Erwartungen nicht ganz erfüllt, wohl aber glaube ich behaupten zu können, dass wenigstens in einer Richtung eine Nachbildung der ursprünglichen Knochenform angestrebt wird.

Um einen Vergleich zu haben, wie sich unter gleichen Bedingungen das Periost verhält, habe ich im

Versuch XVI (Hund 20[2]) eine subperiostale Resektion von 3 cm gemacht. Die Fibula wurde ebenfalls subperiostal reseziert. Die Lücke füllte sich mit Blut und der Periostschlauch der Tibia wurde mit der Umgebung im

Zusammenhang gut wieder herumgelegt und durch Nähte festgehalten. Hautnaht. Gipsverband. Beobachtungszeit 27 Tage.

Nach dieser Zeit waren bis auf eine kleine Stelle keine nennenswerten Knochenbildungen zu sehen (Fig. 41).

Nach 5 Monaten wurde der Hund getötet. In dem gewonnenen Präparat ist nunmehr die knöcherne Vereinigung der Knochenfragmente eingetreten. Es erübrigt sich, auf dieses Präparat näher einzugehen, da es gegen die zahlreich angestellten ähnlichen Versuche in der Literatur keine Abweichung aufzuweisen hat. Es ist hier wie dort stets ein formungleicher Knochen neu entstanden, so dass wir von einer wahren Regeneration nicht sprechen können.

Das Mark hat in den Versuchen seine hohe Regenerationsfähigkeit erwiesen. Es ist nicht nur imstande, Knochensubstanz neu zu bilden, sondern der Knochen erhält aus ihm seine alte Form wieder. Wenn wir zurückblickend die Versuche überschauen, besonders die Versuche I—V, so tritt diese produktive Eigentümlichkeit in Gegensatz zu der Tätigkeit des Periostes. Das Periost vermag wohl die Knochenwunde zu schliessen, aber selbst nach langer Zeit bleibt dem Knochen das Mal der Operationswunde deutlich nachweisbar erhalten (Versuch IV). Das Periost ist nur in der Lage, einen regellosen Kallus — eine Narbe — zu bilden, der, wie wir wissen, unter gewissen Bedingungen zum Teil wieder der Resorption anheimfällt. Das Mark oder Endost dagegen bringt ein wahres formgleiches Regenerat ohne Ueberschuss an Bildungsmaterial hervor. Somit verhalten sich die beiden ossifizierenden Bestandteile des Knochens für sich allein genommen wesentlich verschieden, fast gegensätzlich. Aufschluss über das Ergebnis eines Zusammenwirkens beider Knochenbildner gibt uns

Versuch XVII. (Hund 6). Ich entferne aus einer Tibia subperiostal ein breites Knochenstück von 5 cm Länge. Das Mark bleibt ebenfalls erhalten. Die entstandene Lücke füllt sich mit Blut. Beobachtungszeit 52 Tage.

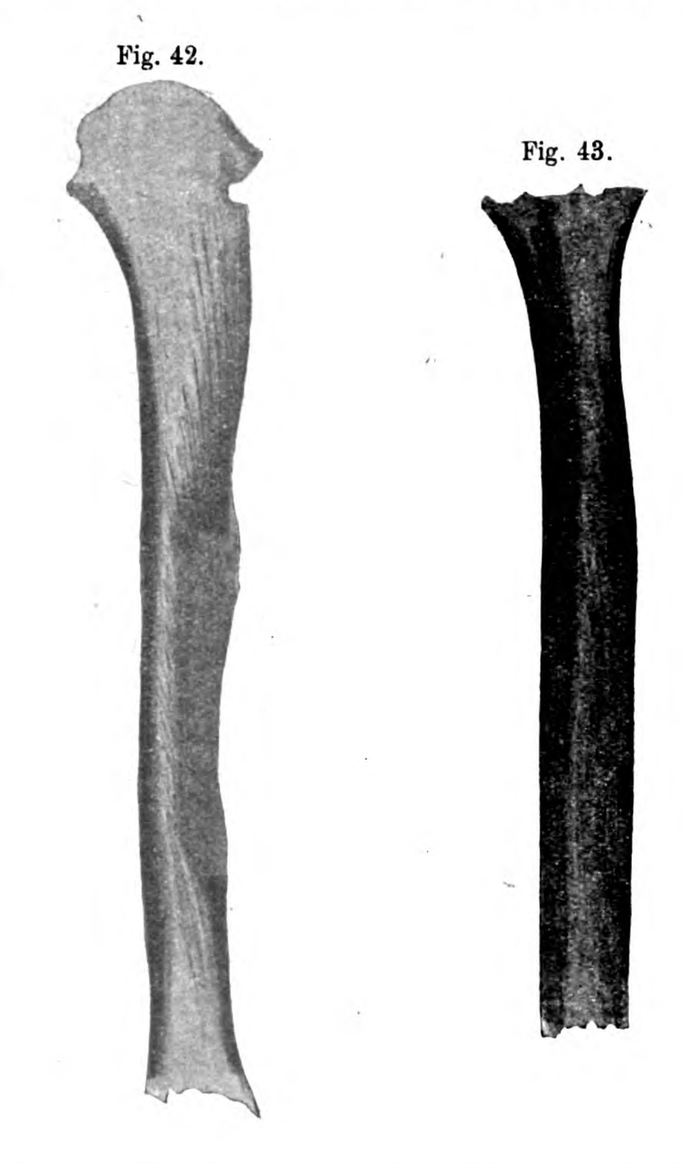
Bereits nach 13 Tagen tritt eine lebhafte Knochenneubildung auf, die nach 42 Tagen den ganzen Defekt ausgefüllt hat. Nach 52 Tagen ist die Lücke vollständig geheilt, aber an den Rändern des Defektes ist eine flache Verdickung des Knochens aufgetreten, die der ausfüllenden Knochenmasse die Gestalt einer flachen Mulde gibt (Fig. 42 in einer Ebene aufgenommen, die das Profil des Defektes zeigt). In einer anderen Ebene aufgenommen tritt eine spindelige Verdickung in die Erscheinung (Fig. 43). Die Markhöhle ist zwar stark eingeengt, aber doch durchgehend erhalten geblieben.

Man sollte annehmen, dass das Periost in ganzer Ausdehnung eine übermässige Kallusbildung verursacht hätte, denn unter ihm liegt ein grosser Bluterguss, der sonst das Periost zu ausgedehnter Knochenbildung zu veranlassen pflegt. Dies ist zwar in wesentlichem Umfange nicht eingetroffen, wohl aber ist das Resultat dieses Versuches durch eine stärkere Knochenneubildung an dem



proximalen wie distalen Ende des Defektes ein schlechtes geworden. Wenn man auch im Zweifel sein könnte, ob man diese übermässige Knochenbildung als Kallus, d. h. als eine überschüssige „narbenähnliche“ Ausfüllung des Defektes bezeichnen soll, so ist jedenfalls bei dieser Versuchsanordnung die wahre formgleiche

Fig. 42. Fig. 43.



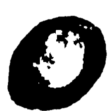
Regeneration nicht einwandfrei eingetreten. Diese Heilung ist zweifelsohne schlechter als alle diejenigen, bei denen das Mark allein erhalten geblieben war.

Fügen wir zu diesem Ergebnis die überall wiederkehrende Beobachtung, dass Knochenbildungen aus dem Periost alles andere als formgleiche Regenerate sind, so tritt die in unserem Sinne mangelhafte Tätigkeit des Periostes in ein noch helleres Licht.

Das Periost bringt eben nur einen Kallus, eine formungleiche narbige Knochenmasse hervor. Im Versuche XVII ist höchstens bemerkenswert, dass der Kallus nicht stärker geworden ist, trotzdem ein Bluterguss neben der Verletzung als Reiz vorhanden gewesen ist. Eine „gestaltende Funktion" kann nach dem Versuch I eine ausschlaggebende Wirkung nicht ausüben, ebenso muss man den Druck der anliegenden Weichteile für eine Ursache der Formbildung ablehnen, vielmehr meine ich liegt hier die Frage nahe, ob nicht etwa ein regulierender Einfluss des Markes eine Rolle spielt, der die allzu starke periostale übermässige Kallusbildung verhindert.

Bei Betrachtung der regenerierten Knochen ist noch eine besonders auffallende Tatsache festzustellen. Ueberall sehen wir die Markhöhle erhalten, ja kaum durch verdickte Kortikalis eingeengt, trotzdem sie überall eröffnet war. Wir müssen annehmen, dass nur das oberflächlich freiliegende Endost zu wuchern beginnt, während das tiefer gelegene in seiner Struktur nur geringe, röntgenologisch nicht nachweisbare Veränderungen durchmacht. Die mikroskopische Untersuchung wird uns über diese Vorgänge Aufklärung schaffen können.

Fig. 44.



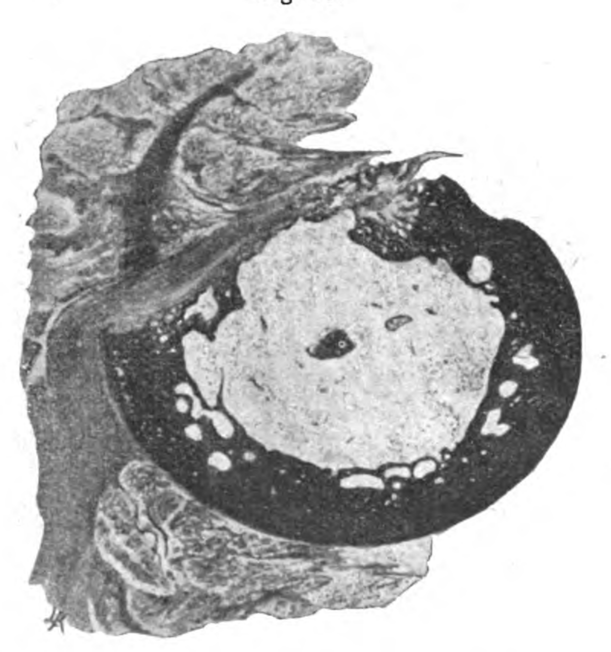
Versuch XVIII. (Hund 22.) Am Femur, an welchem der Unterschenkel vor 4 Monaten im Kniegelenk exartikuliert war, wird das Periost in fast der ganzen Länge und zu gut dreiviertel des Umfanges sorgfältig entfernt. Aus der Mitte dieses von Periost entblössten Knochenteils wird ein 2,1 : 0,7 cm grosses Stück unter Erhaltung des Markes entfernt. Keine Blutstillung. Das Blut füllt unter dem Auge die Höhle langsam aus. Sobald nach 25 Tagen die ersten Schatten im Röntgenbilde auftreten, wird der untere Teil des Femurs mit dem Defekt reseziert. Das Röntgenbild des Querschnittes zeigt die noch scharf begrenzten Ränder des Defektes (Fig. 44). Zwischen diesen Rändern wölbt, sich scheinbar von dem einen Schnittrand der Kortikalis zum anderen hinziehend eine dichte Knochenneubildung, die nach aussen scharf abgegrenzt ist. Die äussere Begrenzungslinie des wiedergewachsenen Knochens ergänzt den fehlenden Teil des Knochenumfanges in vollendeter Weise. Die Markhöhle ist an der einen Seite durch eine kleine wolkige Verdichtung etwas eingeengt.

Das Knochenstück wird in Formalin und Alkohol gehärtet, in Ameisensäure-Formalingemisch entkalkt und in Zelloidin eingebettet.

Mikroskopischer Befund (Fig. 45): Das den Defekt ausfüllende Gewebe hat zellreichen Charakter mit mehr oder weniger fibrillärer Struktur. Dieses Gewebe ist in der Umbildung in Knochen begriffen und zwar deutlich beginnend

in dem Winkel zwischen den Schnittflächen der Kortikalis und der des Markes, während in der Mitte der freigelegten Markfläche noch keine Knochenbälkchen zu sehen sind. Von diesem Winkel ausgehend wird die bereits gebildete junge Knochenmasse allmählich nach der Mitte zu geringer, sie ist auf der einen Seite weiter entwickelt als auf der anderen. Dort, wo die Knochenbälkchen noch spärlich sind, sind der Schnittfläche der Kortikalis eine grosse Zahl Osteoklasten angelagert, während auf der anderen Seite der Kortikalis eine Schicht jungen Knochens aufliegt. In der Markhöhle liegt Fettmark. Einzelne Partien des Markgewebes sind dicht an der Schnittfläche in ein lockeres, fibröses Gewebe umgewandelt, während sonst das Mark bes. weiter in der Tiefe ohne jede sichtbare Veränderung geblieben ist.

Fig. 45.



Die Oberfläche der Kortikalis ist, soweit das Periost entfernt wurde, uneben, wahrscheinlich durch die Bearbeitung mit Raspatorium und Fräse. Hier liegt dem Knochen ein derbes Bindegewebe mit parallel gestellten Fibrillen an, welche quer zur Knochenachse angeordnet sind. Dieses geordnete Bindegewebe verliert sich in dem den Defekt ausfüllenden Gewebe.

Wenn wir die Beobachtung kurz beurteilen wollen, so haben wir zunächst festzustellen, dass das Mark nur an der Oberfläche und nur stellenweise Veränderungen eingegangen ist. Die Kallusbildung hat hier in dem Winkel zwischen Kortikalisschnittfläche und Mark eingesetzt, während die Mitte des Defektes noch ohne Differenzierung des Keimgewebes geblieben ist. Auf der einen Schnittfläche der Kortikalis hat sich junger Knochen ausgiebig angelagert, dagegen ist die andere von Osteoklasten reichlich besetzt.

Hier beschränkt sich der Kallus auf eine geringere Zahl von Bälkchen. Die an den weiter vorgeschrittenen Knochen (Versuch I und XIII) beobachtete periostähnliche Haut ist über der alten Kortikalis bereits erkennbar in der Entstehung, während sie über dem Defekt noch nicht einmal angedeutet ist.

Es ist eine offenbar schon längst bekannte Tatsache, dass kleine Defekte der Kortikalis nach Entfernung des Periostes und unter Erhaltung des Markes vollständig ausheilen können. Ich fand bei Maas eine kurze Bemerkung darüber. Er sah in einem Kontrollversuch, bei dem er nach Entnahme des Periostes ein Stück der Kortikalis (Trepanloch) reseziert hatte, ohne das Mark zu zerstören, nach 30 Tagen den Defekt vollkommen ausgefüllt, so dass sich die Stelle der Entnahme nur noch durch eine seichte Vertiefung bestimmen liess. Er bemerkt dazu, dass es eine bekannte Erscheinung sei, dass solche Defekte restlos ausheilten. Ebenso schreibt Jul. Wolff, dass kleine Resektionswunden in Röhrenknochen von selbst heilen. Der idealen Heilung dieser Knochenwunden trotz Entfernung des Periostes sind beide nicht weiter nachgegangen.

Dagegen behauptet Streissler, dass der Defekt nach Entnahme von Knochenspänen noch nach Jahren in vielen Fällen ganz gut nachweisbar sei. In einem Falle sah er nach 6 Monaten in der Tiefe des Defektes mässige Kallusmassen. Kleinere Defekte schliessen sich leichter als grössere.

Auf eine Gesetzmässigkeit in der Heilung von Defekten weist A. Bier hin und beschreibt die vollständige Regeneration von Knochen selbst nach der Entnahme grösserer Stücke (bis zu 26 cm). Er kommt bereits dort auf Grund der klinischen Beobachtungen zu dem Resultat, dass die Bildung eines formgleichen Regenerates vom Marke ausgeht und dass das Mark bei einer solchen Regeneration der Knochen eine grössere Rolle spielt, als man ihm gemeinhin zubilligt.

Die schon lange bekannte, aber für praktische Zwecke scheinbar belanglose Tatsache der myelogenen Knochenneubildung wird in letzter Zeit immer mehr betont, wie ich meine mit Recht. Es häufen sich die Stimmen bei den Erörterungen der Transplantationsfrage, dass man das Mark mehr beachte als üblich, denn es wohne ihm neben seiner Transplantationsfähigkeit eine bemerkenswerte knochenbildende Kraft inne. Axhausen zieht zur Verpflanzung gespaltene Röhrenknochen geschlossenen vor, um dem Marke bessere Gelegenheit zur Knochenbildung zu geben. Auch Tomita empfiehlt die Verwendung des Markes. Handelt es sich dabei zwar um ganz andere Anforderungen an das Mark, so geht doch eine



gesteigerte Anerkennung der Tätigkeit des Markes aus diesen Forderungen hervor.

Die in den Versuchen beobachtete Regeneration der Knochen beruht im wesentlichen auf der Tätigkeit des Endostes. Es bedarf keines Hinweises, dass das Endost Knochen bildet, sondern es kommt uns darauf an, den Nachweis zu führen, dass in der geschilderten Versuchsanordnung die Regeneration nicht auf dem Umwege der Narbe, in diesem Falle des überschüssigen Kallus, eintritt, sondern dass das Mark oder Endost sofort wieder die alte Knochenform entstehen lässt.

Die mikroskopisch untersuchten Knochenstücke stellen uns die Entwicklung so vor, dass der Defekt mit einem Keimgewebe ausgefüllt wird. Das Mark nimmt nur an der Oberfläche an diesen Vorgängen teil. Die Umbildung in Knochensubstanz geht von dem Winkel zwischen Kortikalisschnittfläche und Mark aus. Dann beteiligt sich das gesamte freiliegende Endost, so dass der Defekt schliesslich gleichmässig von der Tiefe aus heilt. Dass sich dabei noch das Endost der Havers'schen Kanäle mitbeteiligt, ist als sicher anzunehmen, wenn ich auch dafür keinen Beweis bringen kann. Der auf der Schnittfläche der Kortikalis beschriebene Saum jungen Knochens deutet auf einen solchen Ursprung hin.

Im weiteren Verlaufe der Heilung füllt schliesslich der spongiöse Knochen von der Tiefe und beiden Seiten aus vordringend den Defekt vollkommen aus und stellt die Knochenform der Tibia unter Bildung einer vorderen Kante wieder her. Der äussere Rand wird bald dicht und massiver als die tieferen Partien. Schliesslich findet langsam eine Umwandlung des spongiösen Knochens in einen massiven statt.

Die mikroskopischen Untersuchungen bestätigen die aus den Röntgenbildern gezogenen Schlüsse vollständig und ergänzen sie besonders in dem Verhalten der Markhöhle. Diese erscheint in den weitaus meisten Fällen kaum oder überhaupt nicht verengt, in allen Fällen aber ist sie durchgehend erhalten geblieben. Man hätte annehmen sollen, dass das Mark, wie wir das von den Frakturen her kennen, in ganzer Ausdehnung an den Veränderungen teilnimmt, welche wir an und dicht unter der freigelegten Fläche festgestellt haben. Die mikroskopische Untersuchung hat uns dagegen sowohl bei den jüngeren als auch bei den älteren Präparaten gezeigt, dass das Mark in der Tiefe vollkommen reaktionslos geblieben ist und dass es mit grösster Wahrscheinlichkeit dort tiefer verletzt worden ist, wo die Markhöhle etwas verengt ist, als dort, wo die Markhöhle in der ursprünglichen Ausdehnung erhalten geblieben ist.

Ueber dem Defekt liegt schliesslich eine perioständliche Haut. Wann diese erkennbar gebildet wird, lässt sich aus dem vorliegenden Material nicht ersehen. Sobald die Knochenform wieder entstanden ist, scheint sich auch die typische Parallelstellung der umgebenden Bindegewebsfasern einzustellen. Wir haben in den untersuchten frischeren Fällen, in denen der Defekt noch nicht ausgefüllt war, diese typische Lagerung der Bindegewebsfibrillen noch nicht gefunden. Wäre sie schon vor dem Abschluss der Knochenbildung vorhanden, so müsste entweder der junge Knochen diese Grenzschicht vor sich herschieben, oder aber das Keimgewebe, welches in Knochensubstanz differenziert wird, bildete eine Art Matrix in dem Ausmass der neu zu bildenden Knochenmasse, über welcher dann das Periost unabhängig für sich in der nötigen Ausdehnung entsteht.

Die genauere mikroskopische Untersuchung des vorliegenden Materials hat auf diese wie auch auf andere Fragen noch Antwort zu geben, Fragen, die sich auf die Entwicklung und Umbildung des neugebildeten Knochens beziehen. Da diese Untersuchungen uns hier zu weit führen würden, so möchte ich später an anderer Stelle auf sie eingehen.

Zu den Bedingungen, unter welchen die Knochenregeneration günstig beeinflusst wird, gehört das Vorhandensein eines Blutergusses.

In den Beobachtungen über Regeneration beim Menschen führt A. Bier den Nachweis, dass der Bluterguss für die Regeneration der Bindegewebe, besonders der Knochen ein vorzüglicher Boden ist. Er ist nicht nur bei der Knochenheilung nützlich, sondern übt vielleicht auch einen die Regeneration fördernden Reiz aus. Zunächst entwickelt sich in dem Defekt ein Keimgewebe, für dessen Wachstum das Blut einen günstigen „Nährboden“ abgibt. Das beweisen die Erfahrungen, die man im allgemeinen mit der Organisation von einfachen aseptisch gebliebenen Blutergüssen gemacht hat, und die histologisch nachweisbar sind. Rasch spriessen aus der Umgebung die Zellen in das Gewirr der Fibrinfäden, schieben sich die Gefässe nach und lassen unter produktiver Zelltätigkeit und Resorption durch eigene bestimmte Zellformen den Bluterguss als solchen verschwinden. Daneben begünstigt er offenbar auch die Möglichkeit, dass dieses junge Keimgewebe eine Differenzierung in Knochengewebe eingeht. Diese Annahme wird gestützt durch die Beobachtung, dass in der Wand von Aneurysmen Knochenbildungen gefunden werden. Auch Pochhammer spricht sich für eine solche Eigenschaft des Blutergusses aus. Handelt es sich bei den Aneurysmen auch um eine heterotope metaplastische Knochen-



bildung, so wird die Heilung von Knochenwunden aus ossifizierenden Zellelementen erst recht durch das Blut eine kräftige Unterstützung erfahren. Es ist keineswegs gleichgültig, welche Art von „Nährboden“ (Serum, Lymphe, Blut) nach der Entstehung eines Gewebsdefektes auftritt. Für den Knochen haben die Versuche das Blut erneut als den geeigneten „Nährboden“ erwiesen, wenn man es auch aus unseren Beobachtungen heraus nicht als notwendig zur Knochenheilung bezeichnen kann. Wohl aber erweckt es den Eindruck, als ob das Blut fördernd auf die Knochenregeneration wirkt.

Der Bier'schen Anschauung über die Nützlichkeit des Blutergussses bei Frakturheilungen schliesst sich Vogel an und begründet seine Ansicht theoretisch in ausführlicher Weise. Er baut seine Meinung auf die Ribbert'sche Theorie auf, dass die Entspannung der Gewebe die Proliferation und Neubildung anregt, und überträgt dem Bluterguss lediglich das auslösende Moment der Entspannung. Wenn Vogel bei Biegungs- oder Knickbrüchen den stärkeren Kallus auf der konkaven Seite nur durch die verstärkte Entspannung der Gewebe auf dieser Seite zurückführt, so kann man auch ebenso gut der Meinung sein, dass der hier entstandene periostale Kallus zunächst auf den Reiz des Blutergusses entstanden ist und dann als Verstärkung des gebogenen Knochens zur besseren Erhaltung der Funktion bestehen bleibt. Vogel's Beurteilung des Blutergusses ist praktisch der unserigen entsprechend. Die Grundlage seiner Ansicht aber weicht von der oben geäusserten deshalb ab, weil wir der Ribbert'schen Theorie nicht glauben folgen zu können.

Pochhammer spricht der Masse des Blut- und Exsudatfibrins mit der Verlagerung knochenbildender Bestandteile einen massgebenden Einfluss auf die Grösse der Kallusbildung zu. Ich bin noch weiter gegangen und habe bei Defekten die Narbenmassen der umgebenden Muskulatur in Betracht gezogen. Bei Frakturen mit starker Zerreissung der umgebenden Weichteile reicht der Kallus bis in diese weit hinein. Dieser Kallus wird nicht nur aus abgerissenen und zerstreuten ossifizierenden Bestandteilen des Knochens selbst gebildet, sondern schliesst auch Massen metaplastischen Knochens in sich, der seinen Ursprung in dem Narbengewebe der Weichteile findet. Die Ergebnisse meiner Versuche fasse ich dahin zusammen, dass nach Entfernung des Periostes selbst ein grosser künstlich erzeugter Bluterguss und narbige Verwachsungen der umgebenden Muskulatur die wahre formgleiche Regeneration nicht durch eine Spur übermässiger Kallusbildung stören.

O. Hildebrand verwirft den Bluterguss vollständig, da er bei der Regeneration der Knochen keine Rolle spiele; er empfiehlt,



ihn auszuräumen. Wo es sich um Kontinuitätstrennungen handelt, bei denen der Bluterguss die Weichteile künstlich auseinanderhält, muss man dieser Ansicht beipflichten. Man kann aber doch die Annahme nicht von der Hand weisen, dass das geronnene Blut bei der Knochenheilung eine Rolle als festes Maschenwerk spielt, in das die Zellen des Keimgewebes einzuwandern und zu proliferieren vermögen. Ich glaube, wie es Marchand ebenfalls annimmt, dass das junge, Knochen werdende Keimgewebe eine plastische Masse, das Fibrin, braucht, um eine Lücke ausfüllen zu können. Ich habe bereits in meiner Arbeit über Regeneration der Faszie darauf hingewiesen, dass die Zellen des Keimgewebes um Flüssigkeiten herumwachsen, sie gebrauchen einen festen Boden, auf dem sie sich vorwärts schieben. Versuch XIII ist für meine Ansicht ein guter Beweis, denn schon nach drei Wochen ist der grosse Defekt der Tibia fast vollständig ausgefüllt. Die Zeit von drei Wochen ist, da der Hund ausgewachsen war, für die Knochenneubildung eine bemerkenswert kurze. Das in diesem Versuche eingelegte Blutkoagulum kann demnach ein Hindernis für die Regeneration nicht gewesen sein. Ich glaube mich bei den Aeusserungen O. Hildebrand's zu der Annahme berechtigt, dass er die Heilung durch direkte Vereinigung im Auge hat, indem er schreibt, dass „eine aseptische Wunde rascher heilt, wenn kein Bluterguss von erheblicher Masse die Wundränder trennt“. Dagegen handelt es sich bei meinen Versuchen um Defektheilungen. Wenn ich daher zu einem anderen Ergebnisse komme, so liegt, glaube ich, der Unterschied wohl in dem Objekt begründet.

Die Beurteilung des gesamten vorliegenden, experimentell gewonnenen Materials geht dahin, dass die Röhrenknochen der Hunde nach Schaffung gewisser Bedingungen ein ausgesprochenes Regenerationsvermögen besitzen. Ihren Wert erhalten die Versuche erst durch die Tatsache, dass ihr Ergebnis auch für die menschlichen Röhrenknochen gültig ist.

Aus dem in unserer Klinik reichlich vorhandenen Material greife ich einen Fall heraus, bei dem die Verhältnisse in jeder Beziehung der Anordnung des Versuches XIII gleichen.

Dem Musketier G., 24 Jahre alt, wurde am 9. 7. 1916 durch Granatsplitter ein Stück des Unterkiefers herausgeschlagen. Er kam am 27. 6. 1917 in die Klinik zur Aufnahme. Nach mehreren Voroperationen wurde ihm am 13. 2. 1918 aus der rechten Tibia ein Periostknochenspan zur Transplantation entnommen, über dessen Ränder zur besseren Verankerung ein breiter Saum Periost überstehen sollte. Zu diesem Zweck wurde unter einem Türflügelschnitt mit der Basis nach innen ein grosses Stück Periost in der Mitte der rechten Tibia umschnitten, welches über die Vorderkante auf die laterale Tibiafläche hinüber-



reichte. Die Randpartien wurden vorsichtig zurückgeschoben, so dass nur das zu entnehmende Stück des Knochens mit Periost bedeckt blieb. Nach der Auslösung des Transplantates mit Kreissäge und Meissel entstand ein Defekt von 4,5 zu 1,6 cm, in dessen Grund das Mark in ganzer Ausdehnung des Defektes

Fig. 46. Fig. 47. Fig. 48.

freilag. Das Transplantat enthält auch die vordere Tibiakante. Nachdem so viel Blut aufgefangen war, um, wie im Versuch XIII, ein entsprechend grosses Blutgerinnsel formen zu können, wurde die Blutung möglichst gestillt, der Defekt mit dem Gerinnsel ausgefüllt und nur die Hautwunde durch eine exakte Naht geschlossen. Zum Schluss stand die Blutung vollständig. Schienenverband.

Nach 4 Wochen Anlegen eines Gehgipsverbandes, welcher 3 Wochen liegen blieb. Von da an ist G. ohne jeden Verband ausser Bett. Anfänglich bestanden Schmerzen beim Gehen, die allmählich nachliessen und am Ende der Beobachtung, am 5. 2. 1919, vollständig verschwunden sind. G. ist jetzt ganz beschwerdefrei bis auf eine leichte Ermüdbarkeit des rechten Beines und ein unbequemes Gefühl nach längerem Stehen.

Der Heilungsverlauf des Knochens ist in Röntgenbildern verfolgt worden und entspricht genau den Vorgängen bei den Versuchstieren, die ich oben eingehend geschildert habe. Der Knochendefekt wird vom Grunde aus langsam, aber ständig fortschreitend ausgefüllt. Die Markhöhle ist dauernd erhalten geblieben und nur so weit eingeengt, als bei der Operation die Marksubstanz mit entfernt wurde. Das eingelegte Blutgerinnsel hat die Regeneration nicht verhindert, wir konnten bereits nach $2^1/_2$ Monaten feststellen, dass der grosse und tiefe Defekt zur Hälfte mit einer röntgenologisch deutlich sichtbaren Knochenneubildung ausgefüllt war. Im ganzen Verlauf der Beobachtung sind periostale Kallusmassen im Röntgenbilde nicht aufgetreten. Die durch die Operation hergestellten Verhältnisse lassen auch in diesem Falle keine andere Deutung zu, als dass die Regeneration im wesentlichen von der Tiefe, also vom Endost ausgeht, und dass daneben nur noch die knochenbildenden Zellen der in der Knochenmasse eröffneten Havers'schen Kanäle in Betracht kommen.

Bei der abschliessenden Untersuchung am 5. 2. 1919 konnten wir feststellen, dass die Wunde sehr gut vernarbt ist. Die Haut ist auf der Unterlage überall gleichmässig verschieblich. Die vordere Tibiakante ist vollständig wiederhergestellt worden, sie ist etwas rauh, aber nicht wesentlich mehr als an den übrigen Partien des Knochens. Die vordere Tibiafläche ist vollständig glatt, der Knochen ist hier ein wenig vorgewölbt. Das unter der Haut befindliche Gewebe verhält sich über der Operationsstelle genau so wie an den übrigen unberührten Partien des Knochens.

Die Figg. 46, 47 und 48 geben den Zustand des Knochens 6 Tage p. op., nach 10 Wochen und nach 11 Monaten und 3 Wochen, am Ende der Beobachtungszeit, wieder. Dabei ist zu bemerken, dass sich der Zustand in den letzten 2 Monaten nicht mehr geändert hat, dass also die Regeneration nach etwa 8 Monaten vollendet war.

Die Regeneration der Röhrenknochen ist in vielen der hier beobachteten Fälle vollständig und fehlerfrei eingetreten. In dem angeführten Beispiel hat sich an der Tibiafläche eine kleine, flache Hervorwölbung gebildet, welche die Vollkommenheit der Regeneration stört. Man muss dieses Zuviel als Fehler bezeichnen, ein Ereignis, welches auch bei regenerationstüchtigen Tieren sehr häufig zu beobachten ist. Aber trotz des Fehlers bezeichnen wir diese Heilung als vollständige Regeneration, da die wesentlichen Merkmale einer Tibia wiederhergestellt worden sind: die dreieckige Form des Knochens und seine scharf ausgeprägte Vorderkante. Im Innern des Knochens ist die Markhöhle dauernd erhalten geblieben.

Die zeitliche Dauer bis zum Abschluss der völligen Regeneration einer menschlichen Tibia beträgt gewöhnlich eine Reihe von Monaten.



Häufig ist schon früh von aussen ein Defekt nicht mehr fühlbar, trotzdem im Röntgenbild nur ein Teil desselben ausgefüllt ist.

Aus dem angeführten Beispiel einer vollständigen Regeneration der Tibia eines erwachsenen Menschen entnehmen wir die Tatsache, dass unsere am Hundeknochen gemachten Erfahrungen auch auf das menschliche Material zutreffen. Auch beim Menschen ist ein ausgesprochenes Regenerationsvermögen der Röhrenknochen festzustellen, entsprechend den klinischen Beobachtungen A. Bier's in den Aufsätzen über Regeneration beim Menschen (Deutsche med. Wochenschr. 1917 und folgende).

Die Knochendefekte beim Hunde wie beim Menschen werden, solange mindestens ein erheblicher Teil des Markes erhalten ist, unter Wiederherstellung der alten Form mit Knochengewebe geheilt: formgleiches, wahres Regenerat. Dabei spielt das Endost eine ausschlaggebende Rolle. Wird es zerstört oder ausgeschaltet, so tritt die Regeneration nicht ein. Dabei muss die eine Einschränkung gemacht werden, dass bei zirkulären Defekten von Periost und Kortikalis wohl die Regeneration eingeleitet, aber durch das Eintreten von Pseudoarthrosen wieder gestört wird. Schliesslich ergeben die Versuche und klinischen Beobachtungen am Menschen, dass der Bluterguss für die Regeneration günstig ist. Dagegen hat seine Ausdehnung weder auf die Grösse der Knochenneubildung einen Einfluss, noch stört sie die Entwicklung eines formgleichen, wahren Regenerates. Mikroskopisch lässt sich nachweisen, dass das Mark nur an seiner Oberfläche Veränderungen eingeht.

Literatur.

Axhausen, Arch. f. klin. Chir. Bd. 88.
Bier, A., Med. Klinik. 1905. Bd. 1. — Arch. f. klin. Chir. Bd. 100. — Berliner klin. Wochenschr. 1917. Nr. 9 und 10. — Deutsche med. Wochenschr. 1917. (Laufende Abhandlungen.)
Gruber, G. B., Brun's Beiträge. Bd. 106.
Grunewald, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 30.
Hildebrand, O., Med. Klinik. 1906.
Kaufmann, Lehrbuch d. path. Anat. 5. Aufl.
Maas, Arch. f. klin. Chir. Bd. 20.
Macewen, The growth of bones. Glasgow 1912.
Marchand, Deutsche Chir. Lfg. 61. 1901.
Martin, B., Arch. f. klin. Chir. Bd. 111.
Mayer und Wehner, Arch. f. klin. Chir. Bd. 103.
Pochhammer, Arch. f. klin. Chir. Bd. 94.
Schmaus, Lehrbuch d. pathol. Anat. 9. Aufl.
Schmidt, M. B., in L. Aschoff's Lehrbuch d. path. Anat. 3. Aufl.
Streissler, Beiträge z. klin. Chir. Bd. 71.
Tomita, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 90.
Vogel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 91.
Wolff, Jul., Arch. f. kin. Chir. Bd. 4.



II.

(Aus dem Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch" zu Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Neufeld.)

Experimenteller Beitrag zur Frage der Hautdesinfektion.

Von

Dr. Hans Landau,

früherem Assistenten am Institut,
jetzigem Assistenten an der chirurgischen Universitätsklinik der Charité.

Im Anschluss an die im Institut „Robert Koch" gemachten Versuche über Desinfektion der normalen Tageshand[1]) seien nachstehend Versuche mitgeteilt, die sich auf die Desinfektion anderer Hautstellen beziehen. Insbesondere erschien es uns erwünscht, die günstigen Ergebnisse von Kutscher[2]) und Brüning[3]) mit Jodtinktur mittels einer verbesserten Methodik nachzuprüfen.

Die Schwierigkeit bei diesen Versuchen liegt vor allem in der Technik der Entnahme. Während an den Fingerkuppen die Schumburg'sche Methode der Aussaat eine regelmässige und grosse Ausbeute der Keime ermöglicht und den Vorzug der Einfachheit hat, so existiert für die anderen Hautstellen keine Methode, die nur annähernd so gute und einwandfreie Resultate gibt. Nach einigen Vorversuchen haben wir für die Hautdesinfektionsversuche schliesslich folgende Technik angewandt: Ein steriles Gazeläppchen wurde mit einer Pinzette gefasst, in flüssigen Agar getaucht und hiermit eine etwa 3 qcm grosse Hautstelle abgerieben, darauf wurde das Gazestückchen in einer Schale mit flüssigem Agar ausgedrückt und umhergeschwenkt; diese Prozedur wurde 2—3mal ausgeführt und das Läppchen schliesslich im Agar belassen. Die erstarrte Platte kam für 24 Stunden in den 37°-Brutschrank, dann wurde der Keimgehalt durch Auszählen festgestellt.

---

1) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Im Druck.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 390.
3) Brüning, Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 94. S. 587.

Auf diese Weise erhielten wir unter 80 Versuchen am Vorderarm vor der Desinfektion

0	— 10	— 100	— 1000	> 1000 Keime
—	—	25 = 31,2 pCt.	38 = 47,5 pCt.	17 = 21,2 pCt.

Diese Keimzahlen sind durchschnittlich viel geringer als diejenigen, die man nach der Schumburg'schen Methode von den Fingern erhält; entweder sind die Fingerkuppen keimreicher oder die Art der Entnahme ist nicht so gut wie die Schumburg'sche Aussaatmethode. Um uns darüber zu unterrichten, haben wir Aussaaten nach beiden Methoden gemacht, indem wir in einer Reihe von Fällen die Kuppe aller fünf Finger einer Hand bzw. je eines Fingers sowohl nach Schumburg $^1/_2$—$^3/_4$ Minute in flüssigen Agar ausdrückten, als auch, wie soeben beschrieben, mit Gazeläppchen abwischten.

Tabelle 1.

Vergleich zwischen der Schumburg'schen Methode und der Entnahme mit Läppchen an der Tageshand.

a) Aussaat von den 5 Fingern einer Hand, zuerst 3maliges Abreiben mit einem Gazeläppchen, danach Ausdrücken etwa $^1/_2$ Minute lang in flüssigen Agar.

Keimzahlen:

Entnahme mit Läppchen	1000	50	> 50000	3000	1000	100
Entnahme nach Schumburg	40000	2000	> 50000	40000	40000	20000

b) Aussaat jedesmal von einem Finger, zuerst nach Schumburg, dann mit Läppchen.

Keimzahlen:

Schumburg'sche Methode	300	30	1000	3000	15	1200	12000	2	7000	200
Entnahme mit Läppchen	1000	20	1000	1000	10	2000	8000	1	5000	250
Schumburg'sche Methode	10	0	0	2000	20000	∞	∞	30000	∞	
Entnahme mit Läppchen	20	30	0	50	100	60	130	250	1500	

NB. Die Fälle, in denen die Schumburg'sche Methode gar keine oder sehr wenig Keime ergab, sind durch Sublimatgebrauch an den vorhergehenden Tagen zu erklären.

Die Versuche zeigen, dass in manchen Fällen die Entnahme durch Läppchen von der Fingerkuppe ebenso reichlich Keime wie die Aussaat nach Schumburg ergibt, während sie in anderen Fällen sehr viel geringere Keimzahlen liefert; die Ergebnisse sind viel unregelmässiger und unzuverlässiger.

Tabelle 2.

Es ergab:

Vor der Seifenwaschung:						
Läppchen-Methode	0	15	60	130	1500	250
Schumburg'sche Methode	2	8	∞	∞	∞	30000
Nach der Seifenwaschung:						
Läppchen-Methode	1	1	100	50	500	250
Schumburg'sche Methode	40	2	∞	∞	∞	30000



Das zeigt sich noch deutlicher bei der Mehrzahl der Versuche in Tab. 2 und 3. In diesen Versuchen wuschen wir die Finger teils mit Seife und Wasser (Tab. 2), teils mit Propylalkohol (Tab. 3) und machten vor und nachher von dem betreffenden Finger bzw. von den Kuppen aller 5 Finger einer Hand zuerst eine Entnahme mittels der Läppchenaussaat und danach mittels der Schumburgschen Methode. Dabei ergab die erstere Aussaatmethode fast stets, insbesondere auch an den mit Alkohol desinfizierten Händen, viel kleinere Keimzahlen.

Tabelle 3.

Desinfektion der Hände durch Abreiben mit 20 ccm Propylalkohol (50-96 proz.).

Aussaaten von allen 5 Fingern, zuerst mit Gazeläppchen, dann nach Schumburg.

Vor der Desinfektion:				
Läppchen-Methode . . .	500	400	500	20000
Nach Schumburg . . .	10000	> 50000	12000	> 50000
Nach der Desinfektion:				
Läppchen-Methode . . .	100	22	0	0
Nach Schumburg . . .	10000	4000	300	500

Wahrscheinlich gibt die von uns bei der Hautdesinfektion benutzte Methode der Entnahme hauptsächlich über den Keimgehalt der oberflächlichen Hautschicht Auskunft, während bei der Schumburg'schen Methode regelmässig auch die in der Tiefe sitzenden Bakterien in den Agar übergehen. Jedenfalls werden, wie aus Tabelle 2 und 3 deutlich hervorgeht, bei der Entnahme mittels Läppchen alle Desinfektions- und Reinigungsverfahren im Durchschnitt zu gute Ergebnisse liefern, auch solche, die bei der strengen Prüfung an den Fingerkuppen nach Schumburg sich als nahezu unwirksam erwiesen. So habe ich in einer früheren Arbeit[1]) mitgeteilt, dass nach Jodpinselung an den Fingerspitzen bei 22 Versuchen 1 mal 0, 6 mal unter 100, 9 mal zwischen 100 und 1000 und 6 mal über 1000 Keime übrig blieben; noch schlechtere Resultate ergab Pinselung mit Providoformtinktur. Wenn beide Verfahren in den nachstehenden Versuchen weit bessere Ergebnisse geliefert haben, so liegt das gewiss zum grössten Teil an der weniger empfindlichen Methode der Prüfung. Natürlich kann man nicht ausschliessen, dass die Haut des Vorderarms (Beuge- und Streckseite), an denen wir unsere Versuche hauptsächlich gemacht haben, weniger tief sitzende Keime enthält und daher leichter zu desinfizieren ist als die der Fingerkuppen; einen bestimmten Anhaltspunkt haben wir aber für eine solche Annahme nicht.

1) H. Landau, Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 28.

Nachstehend seien die Ergebnisse unserer Hautdesinfektionsversuche wiedergegeben unter Anwendung der oben beschriebenen Entnahmeart mit Läppchen. Die Versuche wurden meistens an der Streck- oder Beugeseite des Unterarms, nur in wenigen Fällen am Daumenballen und Kleinfingerballen, gemacht.

Tabelle 4.
Desinfektionsversuche am Unterarm.

Versuchsperson K.		Versuchsperson B.		Versuchsperson J.		Versuchsperson O.	
vorher	nachher	vorher	nachher	vorher	nachher	vorher	nachher
96proz. Alkohol kurz abreiben:							
80	0	50	1	2000	1	40	1
50	0	60	0	40	0	30	0
110	0	2000	1	100	0	50	1
300	30	500	8	1000	0	50	2
96proz. Alkohol kurz abreiben:							
100	0	800	0	250	0	—	—
150	0	1000	0	800	0	—	—
100	0	1000	0	300	0	—	—
100	0	5000	1	800	1	—	—
80proz. Alkohol kurz abreiben:							
30	0	1000	0	300	0	—	—
20	0	7000	5	1000	0	—	—
—	—	800	0	800	0	—	—
25	1	700	0	300	0	—	—
80proz. Alkohol 1 Minute lang abreiben:							
100	30	1000	0	100	0	—	—
50	1	100	3	30	0	—	—
50	800	40	0	100	1	—	—
80	10	—	—	150	0	—	—
80proz. Alkohol 2 Minuten lang abreiben:							
—	—	1000	0	—	—	50	0
—	—	100	0	50	0	20	1
30	0	50	0	60	0	20	2
—	—	50	0	30	0	15	1
Jodtinktur, kurzes Abreiben; danach zur Neutralisierung des Jod Waschen mit Natriumthiosulfut:							
200	0	1500	2	4000	1	600	0
200	1	7000	20	80	0	100	0
80	0	3000	20	15	0	150	2
10000	5	∞	120	15	2	150	0
Providoformtinktur kurz abreiben:							
200	0	300	0	800	0	1000	0
80	0	800	0	1500	0	800	0
90	0	300	0	700	0	1000	0
1000	0	800	0	500	8	1500	0

Versuchsperson K. vorher	Versuchsperson K. nachher	Versuchsperson B. vorher	Versuchsperson B. nachher	Versuchsperson J. vorher	Versuchsperson J. nachher	Versuchsperson O. vorher	Versuchsperson O. nachher
Sublimat 0,1proz. 1 Minute lang abreiben:							
50	3	20	50	150	3	20	0
20	10	30	30	30	0	20	0
15	0	50	0	100	0	50	0
50	5	40	5	100	0	15	1
1proz. Hg-Oxyzyanid 2 Minuten lang abreiben:							
3000	1	8000	10	1500	12	1000	0
1000	10	800	3	500	20	500	2
4000	3	20000	15	1000	50	100	4
200	1	1000	2	2000	20	80	20
20proz. Sagrotan 2 Minuten abreiben:							
100	0	300	6	300	2	40	0
20	0	400	15	100	0	30	0
100	0	200	0	500	0	15	0
15	0	100	200	200	0	—	—
5proz. Sagrotan 1 Minute abreiben:							
200	3	200	20	4000	40	40	15
1000	0	250	20	1000	15	50	20
1000	15	1000	300	2000	100	100	10
200	20	1500	10	2500	70	50	14
$2^1/_2$proz. Betalysol 1 Minute abreiben:							
120	0	200	6	1500	15	30	1
80	0	3000	20	200	5	20	2
40	2	5000	20	800	8	40	1
20	1	800	25	600	30	20	1
3proz. Lysoformlösung 1 Minute lang verrieben:							
1000	50	1000	200	—	—	—	—
400	40	800	200	—	—	—	—
1000	30	1000	150	—	—	—	—
1000	20	300	200	—	—	—	—
Seife mit Wasser:							
				Versuchsperson Sp.			
150	3	100	6	100	15	100	1
20	4	100	15	50	5	15	1

Seife mit Wasser, dann 96proz. Alkohol 1 Minute:

400	1	0	300	50	0	80	0	3	300	4	0
200	100	1	200	30	1	100	0	0	2000	5	0

Nach dem oben Gesagten durften wir nicht erwarten, mit der benutzten Methode, die das Ergebnis der Desinfektion günstiger erscheinen lässt, als es der Wirklichkeit entspricht, feinere Unterschiede zwischen den einzelnen Verfahren feststellen zu können. Im grossen und ganzen entspricht das Verhältnis der einzelnen

Mittel zu einander den Ergebnissen unserer Desinfektionsversuche an der Tageshand; wo sich Unterschiede zeigen, dürfen wir wohl die bei der Händedesinfektion mit feinerer und zuverlässigerer Technik erhaltenen Resultate als die richtigeren ansehen.

Trotzdem wir bei der angewandten Untersuchungsmethode wahrscheinlich nur einen kleinen Teil der in der Haut vorhandenen Keime auf unseren Platten erhalten, hat doch keines der geprüften Desinfektionsverfahren eine sichere Sterilisierung der Haut ergeben. Wie an der Tageshand wirkt auch in unseren obigen Versuchen weitaus am besten der Alkohol (80 und 96 proz.) und die Mittel mit entsprechendem Alkoholgehalt. Wenn der 80 proz. Alkohol bei 1 Minute langem Abreiben etwas schlechtere Ergebnisse liefert, wie bei kurzem Abreiben, so ist das natürlich Zufall, ebenso ist es aber gewiss zufällig, dass Jodtinktur schlechter als Providoformtinktur und reiner Alkohol wirkte. Zunächst sind die Unterschiede zwischen den einzelnen Alkoholmitteln so gering, dass sie gewiss innerhalb der Fehlergrenze liegen; sodann zeigen aber unsere schon erwähnten Versuche an den Fingerkuppen mit den gleichen Mitteln, dass gerade bei der Jodtinktur eine gewisse, wenn auch nicht sehr starke eigene Desinfektionswirkung des Jod auf der Haut zur Geltung kommt, während sich bei Providoform eine solche nicht sicher nachweisen liess. Die Ergebnisse mit Jodtinktur sind in den obigen Versuchen wohl auch deshalb etwas schlechter, weil die Keimzahlen vor der Desinfektion hier besonders gross sind.

Nächst dem Alkohol wirken zweifellos am besten die Quecksilbermittel und das Sagrotan in starker Konzentration (20 proz.), was ebenfalls den Ergebnissen bei der Händedesinfektion entspricht. Hier sind wieder bei Hg-Oxyzyanid die Ausgangskeimzahlen sehr gross, und darauf beruht wohl das verhältnismässig schlechte Ergebnis mit diesem Mittel, das in der benutzten starken Konzentration von 1 pCt. in unseren zahlreichen Händedesinfektionsversuchen dem 0,1 proz. Sublimat sich deutlich überlegen erwies. Das 20 proz. Sagrotan ist sowohl nach den obigen Versuchen an der Haut des Unterarms, als auch nach unseren Versuchen an der Tageshand etwa dem 0,1 proz. Sublimat gleichzustellen. Ebenso entspricht es den Versuchsergebnissen an der Tageshand, dass 5 proz. Sagrotan (trotz der weit stärkeren Wirkung in vitro) auf die Haut schlechter als $2^1/_2$ proz. Betalysol wirkt, und dass Lysoform (3 proz.) ein völlig unzulängliches Hautdesinfiziens ist.

Mit einfacher Seifenwaschung haben wir nur wenige Versuche gemacht, wobei wir im Gegensatz zu den Ergebnissen an den Fingern stets eine Verringerung der (bereits vorher ziemlich niedrigen) Keimzahlen erhielten.



Schliesslich haben wir noch einige Versuche mit Seifenwaschung und darauffolgendem Alkoholabreiben angestellt, die etwa ebenso ausfielen wie bei Alkoholanwendung ohne vorheriges Waschen.

Schlussfolgerungen.

Eine sichere Keimfreiheit ergab keines der geprüften Verfahren; die Ergebnisse würden wahrscheinlich noch weit ungünstiger sein, wenn wir eine Methode besässen, um an allen Hautstellen den Keimgehalt auch der tieferen Schichten festzustellen, wie es mittels der Schumburg'schen Methode an den Fingerspitzen möglich ist.

Wie bei der Händedesinfektion wirkt Alkohol am stärksten desinfizierend; Jodtinktur ergab keinen besonderen Vorzug.




III.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Berlin. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Bier.)

Ueber den Ersatz grosser Sehnendefekte durch Regeneration.

Von

Dr. A. Salomon,
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafeln II—IV und 8 Textfiguren.)

Die Frage der Sehnenregeneration hat seit der Ausführung der subkutanen Tenotomie durch Stromeyer im Jahre 1831 bis heute das Interesse der Autoren wachgerufen und zu zahlreichen Arbeiten Veranlassung gegeben. Marchand erwähnt in seiner Monographie über die Wundheilung in dem Kapitel über Heilung von Sehnenwunden etwa 30 Arbeiten, von denen aus der älteren Zeit nur die klassischen Arbeiten von Paget und besonders die Monographie von Pirogoff über die Durchschneidung der Achillessehne genannt seien. Die neuesten Arbeiten stammen von Enderlen, Schradick, Borst, Marchand und Seggel. Mit Sicherheit geht aus diesen meist experimentellen Untersuchungen nur das eine hervor, dass sich nach der Tenotomie nach einigen Monaten ein sehniges Zwischenstück zwischen den durchschnittenen Enden findet, das auch makroskopisch wie mikroskopisch mit Sehnengewebe weitgehendste Aehnlichkeit hat. Aus welchen Geweben dasselbe entsteht und welche Bedingungen zur Entwicklung nötig sind, speziell ob der Bluterguss dabei, wie Pirogoff glaubte, die entscheidende Rolle spielt, darüber gehen die Ansichten weit auseinander. Die einen wie Ammon 1837 und Enderlen 1893 lassen die neue Sehne vorwiegend aus den Sehnenstümpfen sich entwickeln. Eine zweite Gruppe von Autoren, zu denen Viering, Busse und Ricker gehören, halten das Bindegewebe der Umgebung, welches gewöhnlich als Peritenonium externum und internum bezeichnet wird, für die Ursprungsstätte des Regenerats. Nach der dritten Ansicht endlich geht die Regeneration sowohl von den Sehnenstümpfen als auch von dem sie umgebenden

Bindegewebe aus. Letztere Anschauung vertritt auch Seggel, welcher 1902 wohl als letzter diese Frage bearbeitet hat. Er kam nach seinen zahlreichen Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass der anfangs den Defekt ausfüllende Bluterguss von den Elementen des Peritenonium externum und internum organisiert und so zunächst die Verbindung zwischen beiden Sehnenenden hergestellt wird. Sekundär findet dann ein Ersatz des primären Interpolationsgewebes durch eigentliches typisches Sehnengewebe statt, indem vom sechsten Tage ab die Regeneration der Sehne einsetzt. So wird sekundär das primäre Ersatzgewebe durch Sehnenregeneration völlig zum Verschwinden gebracht. Seggel schreibt also dem Sehnengewebe im Gegensatz zu Viering, Busse und Marchand ein sehr ausgesprochenes Regenerationsvermögen zu. So ist der alte Streit, ob Sehnenregeneration oder Narbenbildung, noch immer nicht ausgerungen und bedarf zu seiner Entscheidung weiterer Forschungen.

Neues Interesse gewinnt das Thema durch die Arbeiten Bier's über „Beobachtungen zur Regeneration am Menschen". Bier ist auf das entschiedenste für die Sehnenregeneration eingetreten und hat auf dieselbe als Beispiel einer sehr vollkommenen regeneratorischen Leistung mehrfach in ausführlichster Weise hingewiesen. Seine Studien über diesen Gegenstand führten ihn in einen Widerspruch zu den Autoren, welche wie Gluck, Lange und Kümmel der frühzeitigen Funktion bei der Bildung der Sehne einen wesentlichen Einfluss beimessen. Die gleichen Vorstellungen haben Rehn und Miyauchi zu einer vor 4 Jahren erschienenen Arbeit über das „kutane und subkutane Bindegewebe in veränderter Form" veranlasst. Verfasser haben zum Zwecke der Sehnentransplantation aus subkutanem Bindegewebe und einem Seidenfaden einen Zopf geflochten und denselben nach Resektion des grössten Teils der Achillessehne beim Hunde in den Defekt unter Spannung transplantiert. Sie beobachteten dann nach etwa zehn Wochen die Umwandlung des Bindegewebszopfes in ein funktionierendes Sehnengewebe, das auch mikroskopisch nach Ablauf von 10 Wochen einer normal ruhenden Sehne glich. Aus diesen Beobachtungen zogen die Verfasser den Schluss, dass sich unter der Wirkung der funktionellen Inanspruchnahme Bindegewebe in Sehnengewebe umwandeln lasse. Gegen diese Auffassung hat Bier aus zwei Gründen Einspruch erhoben. Erstens vermag der funktionelle Reiz im Sinne Roux' nach unseren bisherigen Anschauungen nur ein bereits ausgebildetes Gewebe im Verlauf von vielen Wochen und Monaten im Sinne einer weiteren Umgestaltung zu einem funktionstüchtigen Organ umzuwandeln, nicht jedoch ein Gewebe, das erst

in Bildung begriffen ist. Zweitens sind bei der experimentellen Studie der genannten Autoren die Arbeiten über Sehnenregeneration, speziell die Arbeit von Seggel garnicht berücksichtigt, aus der hervorgeht, dass auch ohne Spannung und Funktion lediglich durch Einfügung eines Zwirnfadens in den Defekt ebenfalls eine neue Sehne gebildet wird. Es liegt also der Gedanke nicht so fern, dass nicht die funktionelle Beanspruchung den Bindegewebszopf Rehn's in Sehne verwandelt hat, die Bildung derselben vielmehr auf der grossen Regenerationskraft des Sehnengewebes selbst beruht. Den Untersuchungen von Rehn und Miyauchi fehlt also die Beweiskraft, da möglicherweise auch ohne den Bindegewebszopf eine neue Sehne sich gebildet hätte. Zur weiteren Klärung dieser Fragen habe ich auf Anregung von Herrn Geheimrat Bier versucht, einmal festzustellen, was die Sehnenregeneration allein bei grossen oder vollständigen Defekten der Achillessehne ohne Zwischenfügung eines Verbindungsstückes zu leisten vermag. Dieses Experiment ist unseres Wissens bisher nicht angestellt worden, da man zum Ausgleich solcher Defekte die Einfügung eines Ersatzmaterials für notwendig hielt, sei es, dass dasselbe aus einer Sehne bestand oder dass nach dem Vorgange von Gluck Seiden- oder Katgutfäden zwischen den Enden ausgespannt wurden. Gluck hielt ausserdem, wie schon gesagt, die frühzeitige Funktion dabei für nötig. Seggel konnte vollkommene Defekte der Achillessehne durch Regeneration unter Zwischenfügung von Zwirnfäden ersetzen. Die gebildeten Sehnen zeigten auch mikroskopisch Sehnenaufbau, funktionierten allerdings meistens infolge der mangelhaften Spannung nicht.

Versuchsanordnung.

In zahlreichen Experimenten an Hunden haben wir nach Exzision der Achillessehne oder des grössten Teils derselben die Frage der Sehnenregeneration geprüft und konnten sie, wie hier schon vorweg genommen sein mag, in bejahendem Sinne beantworten. Um über die zur Regeneration und Funktion notwendigen Bedingungen ins Klare zu kommen, wurden zum Teil vergleichende Versuche angestellt, ein Unternehmen, das bei der Knappheit der Hunde und des Futters auf Schwierigkeiten stiess und infolgedessen nicht in dem Umfang durchgeführt werden konnte, wie wir es gewünscht hätten. Wir haben unser Augenmerk dabei besonders auf folgende zum Teil strittige Punkte gerichtet: 1. die Bedeutung der bindegewebigen Sehnenscheide, welche meist als Peritenonium externum bezeichnet wird, 2. die Bedeutung des



Blutergusses, ferner 3. den Wert von Funktion und Spannung, endlich 4. die Bedeutung der Aufrechterhaltung der Lücke. Von fast allen Autoren wird der bindegewebigen Hülle um die Achillessehne grosse Wichtigkeit für die Regeneration beigemessen. Wir haben dieselbe in der ersten Reihe von Experimenten mitentfernt, in einer anderen gespalten und die Sehne unter Erhaltung der Scheide ausgelöst. Obwohl die Resultate bei Erhaltung des Peritenoniums aus Gründen, die noch später dargelegt werden, günstiger und zuverlässiger sind, so sind die Unterschiede, zumal in bezug auf den Enderfolg, nicht so bedeutend, als dass sich eine gesonderte Beschreibung verlohnte. Zur Orientierung sei auf den Querschnitt einer normalen Hundesehne mit faszialer Scheide auf Taf. II, Fig. 2 hingewiesen. Die Technik der kleinen Operation verlief folgendermassen: Von einem 5—6 cm langen Schnitt an der Aussenseite des Unterschenkels, etwa 2 cm von der Achillessehne entfernt, wurde die Haut zurückpräpariert und nun entweder die Sehne mitsamt ihrer bindegewebigen Hülle unten 1 cm oberhalb des Tuber calcanei, oben etwa ebenso weit vom Beginn der Muskulatur in ganzer Ausdehnung bezw. unter Belassung des ventralen sehr festsitzenden Blattes entfernt, oder aber die fasziale Sehnenscheide wurde gespalten und die Sehne subtenonial ausgelöst. Bei der Technik der Exzision ist es wichtig, um die Abhebung der Stümpfe von der Unterlage zu vermeiden, dass man oben und unten sogleich die Sehne in der gewünschten Höhe abschneidet und dann das Mittelstück exstirpiert. Einige anfängliche Misserfolge schienen uns darauf zu beruhen, dass besonders der untere Stumpf nach unten oder seitlich umkippt und dort verwächst, wodurch dann die Regeneration der neuen Sehne von vornherein zur Unvollkommenheit verurteilt ist. Die Blutstillung wurde nicht besonders peinlich gemacht, im Gegenteil wurde mit Rücksicht auf die grosse Bedeutung des Blutergusses für die Regeneratiou nach Pirogoff eine mehr oder weniger grosse Menge Blut in der Wunde gelassen. Die Haut wurde mit dichtstehenden einzelnen Seidennähten geschlossen und ein kleiner Mastixverband angelegt. Ein fester Verband wurde bei den ersten Versuchen nicht gemacht, später haben wir, um eine gute Funktion zu bekommen, Gipsverbände angelegt, die etwa 2—3 Wochen liegen blieben, bzw. erneuert werden mussten. In verschiedenen Zeitabschnitten wurden nun die Regenerate herausgeschnitten und mikroskopisch untersucht. Die Protokolle sind im Interesse der Papierersparnis nicht sämtlich wiedergegeben, sondern nur soweit sie für den vorliegenden Zweck von Wichtigkeit sind.

Versuchsprotokolle.

Versuch 1. Beobachtungszeit 5 Tage. Schwarzer Pudel. Die auf der Sehne liegende fasziale Scheide wird oben und unten in einer Entfernung von 3,2 cm quer durchtrennt und exzidiert. Das hintere Faszienblatt bleibt erhalten. Die Spannung wurde dadurch hergestellt, dass beide Stümpfe an jeder Seite auf der Unterlage mit je einer durch Faszie und Sehne gehenden Seidennaht fixiert wurden. Ein geringer Bluterguss bleibt in der Wunde. Hautnaht. Gipsverband.

Revision nach 5 Tagen: Nach Exzision der gut geheilten Narbe und stumpfer Lösung der Hautverklebungen liegt an Stelle des Defektes ein fleischroter, zum Teil etwas dunkler aussehender, bleistiftdicker, nach den Enden sich verjüngender Gewebsstrang vor. Die Dicke desselben beträgt in der Mitte 3—4 mm, die Breite 1 cm. Mit dem oberen Sehnenstumpf ist der Strang in einer Breite von 4 mm fest verbunden, jedoch so, dass der Stumpf in seiner hinteren Hälfte noch frei zutage liegt. Die Wucherung geht also von der ventralen Fläche des stehen gebliebenen Peritenoniums aus und schiebt sich langsam dorsalwärts vor. Auch das untere Stumpfende hängt durch einen 3 mm breiten Strang mit dem Zwischengewebe zusammen, welches im Gegensatz zu oben nahezu mit dem ganzen Querschnitt der Sehne verbunden ist.

Histologischer Befund: Oberer Stumpf. Das neugebildete Gewebe ist scharf gegen den Sehnenstumpf abgesetzt. Es besteht in dem dem letzteren unmittelbar anliegenden Gewebe aus einem Netzwerk fibrinöser Balken mit zahlreichen roten Blutkörperchen sowie rundlichen und langgestreckten spindligen Zellen, die ziemlich wirr durcheinander liegen, zum Teil aber auch deutlich in der Längsrichtung angeordnet sind. Sie nehmen ihren Ursprung unmittelbar aus dem intertendinösen Bindegewebe, dessen Zellen in starker Vermehrung begriffen sind. Die Zellwucherung geht etwa $^1/_2$ cm tief in die Sehne hinein. Nach den Seiten zu mischen sich junge Bindegewebszellen vom Peritenonium externum der dem Sehnenstumpf aufliegenden Zellmasse bei. Weiter vorgeschritten in seiner Entwicklung ist das vom Stumpf entfernter gelegene Gewebe, dessen Zellen vom äusseren vorderen Peritenonium sowie aus dem umgebenden dorsalen Bindegewebe stammen. Es ist ein junges indifferentes, von reichlichen Gefässsprossen durchzogenes Keimgewebe. Die Zellen sind rundlich und epithelial durchweg zu Haufen und in Längsreihen angeordnet. Auf der hinteren Fläche des Bindegewebes liegen noch fibrinöse, blutige Massen. Das Sehnengewebe selbst ist unmittelbar am Schnittrand stark geschädigt. Die Zellen sind zum Teil zugrunde gegangen und haben nur Reste von Kernen zurückgelassen. Die strafffasrigen Sehnenbündel sind aufgefasert, von Blutungen und Hohlräumen durchsetzt oder in unregelmässige homogene Massen umgewandelt. Daneben macht sich aber an einigen Stellen schon eine deutliche Zellwucherung bemerkbar, an Stelle der langgestreckten schmalen Spindelzellen treten hier und da epithelioide Elemente mit grossen blasigen Kernen auf.

Mittelstück: An beiden Seiten des $2^1/_2$ cm langen Schnittes sieht man schon makroskopisch mehrere über stecknadelkopfgrosse zystische Räume, deren Wände aus Fibrin und Blutmassen bestehen. Von den Rändern derselben wachsen netzförmig angeordnete Spindelzellen in die blutigen Massen hinein.



Im übrigen besteht das Gewebe aus sehr dicht liegenden epithelioiden und spindligen Zellen in Längsreihen und zu kleinen Häufchen angeordnet mit dazwischen gelagerter, relativ spärlicher intrazellulärer Substanz.

Unterer Stumpf: Das Sehnengewebe verhält sich im ganzen passiv wie am oberen Stumpf. Nur unmittelbar an der Schnittfläche sind einzelne Zellwucherungen mit Mitosen vorhanden. Unmittelbar dem Stumpf anliegend besteht das Zwischengewebe aus dichten Massen von Spindelzellen und Rundzellen, welche die unmittelbare Fortsetzung des zwischen den Sehnen gelegenen gewucherten, intertendinösen Gewebes bilden. An seiner hinteren Fläche ist der Stumpf mit fibrinös blutigen Massen, welche zahlreiche Kerntümmer enthalten, bedeckt. Peripherwärts folgt dann ein lockeres Gewebe mit zahlreichen Blutgefässen. An einzelnen Stellen ist dasselbe von breiten Zügen von spindligen und ovalären Zellen mit zwischengelagerter Interzellularsubstanz eingenommen. Nach dem Mittelstück folgen dann die blutigen Zellmassen, in die ein weitmaschiges, junges Keimgewebe von den Rändern her einwächst.

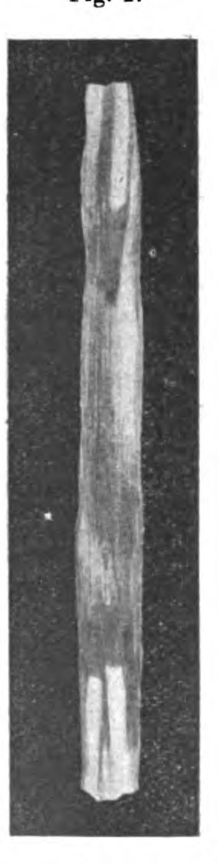
Versuch 2. Beobachtungszeit 7 Tage. Gelbweisser, kleiner Hund. Die Sehnenscheide wird gespalten und die Sehne in einer Länge von 3,3 cm subtenonial reseziert. Der Zwischenraum zwischen den Stümpfen betrug danach 4,2 cm, die Spannung wurde nicht ganz wiederhergestellt. Mässiger Bluterguss. Die Sehnenscheide wurde mit 3 Katgutknopfnähten zugenäht. Hautnaht mit Seide, Gipsverband; nach 8 Tagen wurde das Tier getötet.

Makroskopischer Befund (Fig. 1, Taf. II): Die Wunde ist lineär verheilt, die fasziale Sehnenscheide ist aussen im Bereich der Narbe etwas adhärent an der Haut. Die Gegend der Sehnenstümpfe ist oben und unten verdickt. Nach Aufschneiden der Sehnenscheide sieht man an der Innenfläche derselben eine flache Lage geronnener Blutmassen. Unter derselben erscheint ein rundlicher weisser, etwas bläulich schimmernder Sehnenstrang, der vom ventralen Peritenonium sich entwickelt und die beiden Stümpfe miteinander verbindet. Im Bereich der Sehnenstümpfe ist die Scheide auch in ihrem hinteren Umfang bereits fest mit dem neugebildeten Sehnenstrang verbunden, so dass sie sich hier nicht aufschneiden lässt. Ueber dem Tuber calcanei ist ein Schlitz in der Scheide angelegt, aus der die Sehne hervorsieht. Von der mikroskopischen Untersuchung wurde zwecks Erhaltung des Präparates Abstand genommen.

Versuch 3. Beobachtungszeit 8 Tage. Grosser Terrier. Links subtenoniale Resektion von $4^1/_4$ cm mit Erhaltung der Spannung. Am unteren Stumpf wurde beiderseits von innen her die Sehne an die Scheide angenäht und die Fäden nach aussen geknotet in der Weise, dass der eine Faden nochmals eingefädelt und ebenfalls nach aussen geknotet wurde. Dann Durchschneidung, Herauspräparierung und Annähung am oberen Ende, beiderseits in gleicher Weise wie unten. Das obere Ende wurde nun im Abstand von $4^1/_4$ cm von unten durchschnitten, Wiederherstellung der Spannung durch Knüpfen der oberen und unteren Fäden beiderseits. Die Seidennähte liegen also der faszialen Scheide aussen auf und beeinflussen dadurch nicht die Regeneration in ihrer Entwicklung. Mässiger Bluterguss bleibt innerhalb der Sehnenscheide. Gipsverband in gestreckter Stellung, in dem das Tier munter herumläuft. Tötung nach 8 Tagen.

Makroskopische Betrachtung: Die Wunde ist mit kaum sichtbarer Narbe geheilt. Es bestehen leichte Adhäsionen mit der Haut. Die neugebildete Sehne entspricht in ihrem Umfange der alten. Die Sehnenscheide ist an ihrer äusseren Seite mit graurötlichen Granulationen bedeckt, in der man die Seidenfäden erkennt, von denen der eine scheinbar gerissen ist. Auf dem sagittalen Durchschnitt der Sehne (Fig. 1) sieht das Gewebe graurötlich aus und zeigt schon eine deutliche Längsstreifung. Die Sehnenstümpfe heben

Fig. 1.



Sehnenregeneration nach 8 Tagen.
Die dunklen Stellen sind graurot zu denken. Man sieht die deutliche Längsstreifung, sowie den vom ventralen Peritenonium des oberen Stumpfes ausgehenden sehnigen Streifen.

sich scharf aus demselben heraus, vom oberen Stumpf geht von dem ventralen Peritenonium aus als direkte Fortsetzung ein feiner weisslicher, 1—2 mm breiter, sehniger Streifen durch das Gewebe. Die Länge der neuen Sehne beträgt 4,9 cm, so dass die Spannung offenbar durch Reissen des einen Seidenfadens nachgegeben hat.

Mikroskopischer Befund: Oberer Stumpf. Gegen den 5. Tag ist ein wesentlicher Fortschritt zu konstatieren. Die Blutmassen sind bis auf einen schmalen zentralen Streifen verschwunden. In dem bis dahin noch unregel-

mässig angeordneten Gewirr des jungen Keimgewebes machen sich jetzt in der Längsrichtung orientierte Spindelzellen bemerkbar. Dieselben strahlen aus dem Sehnengewebe in mehreren breiten Zügen in das Keimgewebe hinein (Fig. 3, Taf. II). Es könnte so scheinen, als ob dieselben direkt aus dem Sehnengewebe hervorgingen. In der Hauptsache entstammen sie aber, wie man sieht, dem gewucherten inneren Peritenonium. An einzelnen Stellen mischen sich jedoch zweifellos einzelne junge Sehnenzellen den Spindelzellenzügen bei. Im ganzen ist aber das Sehnengewebe nur wenig an der Neubildung beteiligt, oft scheint es wie abgeschnitten gegen das neue Gewebe. Seine Zellen liegen an den Enden etwas wirr durcheinander, sind auch etwas vermehrt und gequollen. Mitosen sind jedoch nur spärlich vorhanden. In den Spindelzellzügen entfernt von den Stümpfen, nahe dem äusseren Peritenonium sind schon zahlreiche feinere und gröbere Fibrillen bei van Giesonfärbung bemerkbar. Nach innen von den Spindelzellzügen fallen in dem lockeren, mit einzelnen Blutkörperchen vermischten Gewebe vor allem sehr zahlreiche Gefässsprossen auf. Zentral liegt noch ein Streifen blutig-fibrinösen mit zerfallenen Zellen untermischten Materials.

Mittelstück: Der Bildungsprozess ist hier noch weiter vorgeschritten. Das zellige Gewebe ist schon vielfach durch eine fibrilläre Struktur abgelöst, die besonders in den van Gieson-Präparaten das Bild beherrscht. Zahlreiche feine und auch breite bandartige Fibrillen haben sich gebildet, zwischen ihnen verlaufen langgestreckte, schmale Kerne; da an einzelnen Stellen die Fibrillen miteinander verschmolzen sind, entsteht stellenweise eine sehnenähnliche Struktur. Das Gewebe wird auch hier von weiten Blutgefässen durchzogen. Der Zentralkanal ist fast ganz verschwunden. Dieser ausserordentliche Vorsprung des Mittelstückes vor dem oberen weist auf die grosse selbständige Tätigkeit des äusseren Peritenoniums für die Bildung des Sehnengewebes hin.

Unterer Stumpf: Derselbe verhält sich im ganzen wie der obere, nur sind die blutigen Massen in der Mitte noch etwas reichlicher. Das Gewebe besteht in der Hauptsache aus ausserordentlichen langen Spindelzellzügen mit sehr langgestrecktem Kern und einer reichlichen Gefässneubildung. Während in der Nähe des Stumpfes nur vereinzelte Fibrillen vorhanden sind, sind dieselben in einer Entfernung von 1 cm sehr reichlich, und das Bild ist so, wie im Mittelstück beschrieben. Die Sehnenstümpfe sind auch hier nur relativ wenig an der Zellneubildung beteiligt.

Versuch 4. Beobachtungszeit 9 Tage. Kleiner schwarzer Hund, elend aussehend. Die Achillessehne ist auffallend kurz, kaum 3 cm lang bis zum Uebergang in die Muskulatur. Subtenoniale Resektion von 2 cm. Wiederherstellung der Spannung durch Annähen der Stümpfe an die Faszie oben und unten. Das herausgenommene Sehnenstückchen wurde in gleicher Sitzung in die linke Achillessehne, in die ein entsprechender Defekt gemacht war, transplantiert. Keine Naht der faszialen Scheide, Hautnaht und Gipsverband.

Nach 9 Tagen Abnahme des Verbandes. Man fühlt rechts einen neuen Sehnenstrang, der mit der Haut nicht verwachsen ist. Das Tier läuft beiderseits mit der ganzen Pfote. Tötung.



Makroskopisches Präparat: Das obere und untere Stumpfende ist durch einen $2^1/_2$ cm langen, stricknadeldicken, rundlichen weissen Strang verbunden, der unmittelbar dem ventralen Peritenonium aufsitzt.

Mikroskopisches Präparat: Der neugebildete Strang besteht in den den Sehnenstümpfen anliegenden Teilen aus einem indifferenten Keimgebilde mit reichlich eingelagerter Zwischensubstanz und zahlreichen Kapillaren. Die Zellen sind rundlich, ovalär und spindlig und liegen ziemlich wirr durcheinander. Bei van Gieson-Färbung sieht man, dass sich feine Fibrillen, die zum Teil Netze bilden, entwickelt haben. Aus diesem unregelmässigen Gewebe heben sich vereinzelte zarte Spindelzellenzüge ab. In einzelnen Schnitten sieht man noch reichliche Fibrinablagerungen sowie freiliegende Blutkörperchen im Gewebe. Das äussere Peritenonium ist zum grossen Teil mit Spindelzellenzügen infiltriert. Von ihm aus sieht man die Kapillaren in das Keimgewebe einsprossen. Die Sehnenstümpfe verhalten sich zum grössten Teil passiv. An einzelnen Stellen jedoch geraten die Sehnenzellen am Schnittrande in Wucherung und mengen sich den Zellmassen des Keimgewebes bei. Man sieht dieselben sich dadurch deutlich abheben, dass ihre Zellen genau in der Richtung der Sehne orientiert sind und andererseits aus Teilen der Sehne herauskommen, welche frei von Bindegewebe sind. Sehr lebhaft ist an der Neubildung jedoch das innere Peritenonium mit seinem Blutgefässbindegewebsapparat beteiligt. Aus allen Spalten sendet es zahlreiche ovaläre und spindlige Elemente in das Keimgewebe hinein. Etwa 1 cm von den Stümpfen entfernt treten die Zellen hinter den schnurgerade verlaufenden Fibrillen völlig zurück. Zahlreiche breite, lange, homogene Ränder mit dazwischengelagerten ovalären Spindelzellen und noch reichlichen Blutkörperchen beherrschen das Bild. Wir haben auch hier wieder nach neun Tagen deutliche Anfänge der endgültigen Sehnenbildung vor uns.

Versuch 5. Nach 12 Tagen. Subtenoniale Resektion eines 3 cm langen Stückes. Der Zwischenraum zwischen den Sehnenstümpfen beträgt hernach $3^3/_4$ cm. Keine Vereinigung der faszialen Scheide. Es bleiben etwa 3—4 ccm Blut auf der Wunde. Gipsverband mit Fenster über der Sehne.

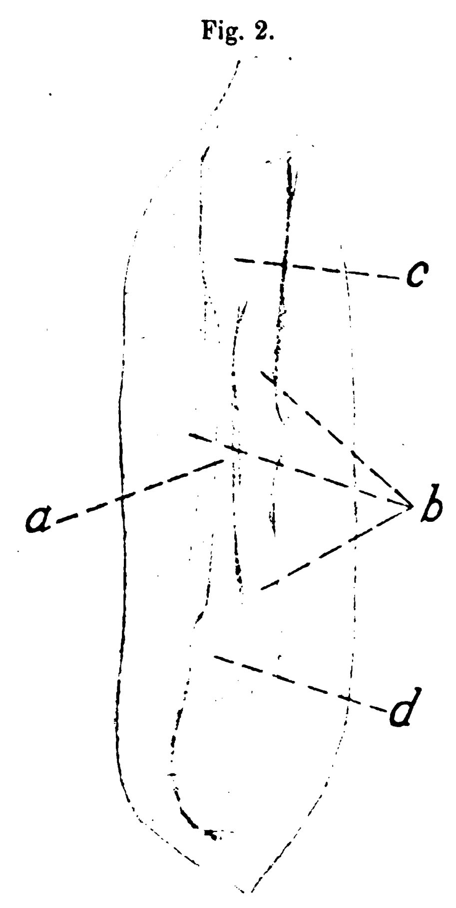
Beobachtung: Das Tier konnte in dem Verbande gut auftreten. Nach 12 Tagen füllt ein dünner, aber straffer, gegen die Haut verschieblicher Sehnenstrang den Defekt. Der Fuss wird plantar gut flektiert, ein Zeichen also, dass die Sehne funktioniert. In Narkose wird die gut geheilte Narbe exzidiert. Nach Zurückpräparierung der mit der Faszie im Bereich der Narbe gut verwachsenen Haut sieht man (Fig. 2) einen über Stricknadel dicken sehnigen glänzenden Strang zwischen dem oberen und unteren Ende ausgespannt, wie Fig. 2 zeigt, die während der Operation gezeichnet ist. Die nach den Seiten zurückgeschlagene Sehnenscheide ist verdickt. Exzision der neuen Sehne mit einem Stück Stumpf. Am herausgeschnittenen Präparat sieht man, wie der 4 mm runde Sehnenstrang sich auf der Vorderfläche des Peritenoniums entwickelt hat und in vollkommener Weise den oberen mit dem unteren Querschnitt der Sehne verbindet.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einem Schnitt durch die Mitte des neugebildeten Stranges zeigt sich, wie sich vom volaren Peritenonium ein



ausserordentlich gleichmässiges aus ovalären und spindligen Zellen bestehendes Gewebe mit sehr reichlicher fibrillärer Zwischensubstanz erhebt (Fig. 4, Taf. III). Sehr bemerkenswert in demselben sind die ausserordentlich zierlichen und reichlichen Gefässe. An den van Gieson-Präparaten sieht man schön die massenhaften feinen, durchweg in der Längsrichtung verlaufenden, etwas welligen Fibrillen (Fig. 5, Taf. III). Nach der Mitte zu geht dieses relativ zellreiche Gewebe in völlig fibrilläre Struktur über. Die Fibrillen sind miteinander, wenn auch noch locker, verschmolzen. Die Kerne sind spärlicher,

Fig. 2.



Sehnenregeneration nach 12 Tagen bei nicht vereinigter Sehnenscheide.
a Neugebildeter Sehnenstrang, vom ventralen Peritenonium ausgehend. *b* Zurückgeschlagenes dorsales Peritenonium. *c* Oberer Sehnenstumpf. *d* Unterer Sehnenstumpf.

aber vollkommen regelmässig. So tritt auch hier nach 12 Tagen eine dem Sehnengewebe sehr ähnliche Struktur hervor, besonders auffallend in den vorderen, unmittelbar dem Peritenonium anliegenden Partien, sowie auch in der hinteren, frei begrenzten Strecke des Sehnenstranges. Die Kerne sind hier (s. Fig. 6, Taf. IV) so auffallend fein, lang und schmal, wie man es nur im Sehnengewebe sieht. Die Gefässe sind im Gegensatz zu dem dem oberen Stumpf anliegenden Teil wesentlich stärker, aber ebenfalls sehr reichlich. Nach dem unteren Stumpf zu nimmt das Gewebe wieder die oben beschriebene zellreiche,



faserige Struktur an. Unter der freien Oberfläche des Gewebes sieht man an manchen Stellen als Reste der früheren Blutergüsse sehr reichliche, mit Blutpigment beladene, braune Stellen. Die Sehnenstümpfe sind in wunderbarer Weise mit der neuen Zellwucherung verschmolzen, so dass es aussieht, dass ihre Zellen sich direkt in das Keimgewebe fortsetzen. An vielen Stellen sieht man in der Tat eine lebhafte Zellwucherung junger Sehnenzellen. Die Kerne sind aufgetrieben, blasig und enthalten vereinzelte mitotische Figuren. An anderen Stellen wieder, und das sind die häufigeren, grenzt sich das Keimgewebe sehr deutlich gegen die ganz reaktionslosen Stümpfe ab. Die Fibrillen der alten Sehne gehen vielfach ein kurzes Stück in das neue Gewebe hinein. Die neuen Fibrillen hängen jedoch mit den alten durchweg nicht zusammen. Die Hauptmasse der Zellen geht auch hier wieder deutlich aus dem Bindegewebe des inneren und äusseren Peritenoniums hervor.

Versuch 6. Beobachtungszeit 16 Tage. Subtenoniale Resektion von $2^1/_2$ cm nach vorheriger Annähung des oberen Stumpfes an die Scheide hinten und an beiden Seiten durch eine Seidennaht. Der untere Stumpf wurde nicht befestigt. Der ziemlich reichliche Bluterguss wurde in der Scheide belassen, die durch zwei Nähte wieder vereinigt wurden. Gipsverband in gestreckter Stellung. Verband wurde nach 8 Tagen abgenommen und konnte aus äusseren Gründen nicht ersetzt werden. Es hat sich eine neue, etwas schlaff sich anfühlende Sehne gebildet. Das Tier tritt noch mit dem ganzen Fuss auf.

Makroskopische Betrachtung: Die neue Sehne ist im Bereiche der Narbe mit der Haut etwas verwachsen und muss hier scharf abpräpariert werden. Im Bereiche der abgelösten Stelle ist die Sehne etwas holperig, sonst glatt. Ihre Farbe ist etwas matter im Glanz als die der normalen Sehne. Die Sehnenstümpfe sind mit der neuen Zwischensubstanz gut verbunden. Die Dicke der Sehne beträgt 5 mm, ihre Länge $3^1/_2$ cm, so dass also die Spannung nicht von Bestand geblieben ist. Auf dem Durchschnitt (siehe Fig. 3) ist das Regenerat matt glänzend, gegen die Sehnenstümpfe noch scharf abgesetzt. In der Mitte zieht sich noch ein schmaler, braunroter Streifen als Rest des früheren Blutergusses durch die Sehne. Er reicht bis an die Stümpfe heran. Der obere Stumpf hat etwas die Richtung nach hinten-oben, wodurch das vor ihm gelegene Peritenonium besonders stark erscheint. Es ist etwa 3 mm breit. Beim scharfen Hinsehen sieht man eine deutliche Faserung des Gewebes, aus dem sich mehrere weissliche mattglänzende Streifen herausheben.

Histologischer Befund: Die neue Sehne besteht zum grössten Teil aus einem fein-fibrillären, in den zentralen Teilen straffer, in den peripheren etwas lockerer gebauten Gewebe, in dem spindlige und ovaläre Zellen eingelagert sind. Das Peritenonium ist beiderseits in seinen inneren Schichten völlig in die Sehne aufgegangen. Nach aussen sitzt demselben noch eine Schicht lockeren, gefässreichen Bindegewebes auf. Die zarten Fibrillen sind gewellt und durchkreuzen sich vielfach, jedoch herrscht im wesentlichen, besonders in den peripheren Abschnitten, die Längsrichtung vor. An vielen Stellen (Fig. 7, Taf. IV) vereinigen sich die Fibrillen wieder zu breiten, homogenen Bändern, wie wir das schon am 9. und 12. Tage sahen. Die Zellelemente treten dabei sehr in den Hintergrund. Sehr hervorstechend, besonders bei van

Gieson-Färbung, ist wieder die enorm reichliche Gefässentwickelung der neuen Sehnen. Durch die Mitte des Regenerats läuft noch ein feiner, aus fibrinös-blutigen Massen bestehender Kanal, in den Spindelzellen hineinwuchern. In der Nähe der Stümpfe wird das Gewebe zellreicher und besteht hauptsächlich aus straffen Spindelzellzügen mit nur einzelnen Fibrillen. Die Sehnenstümpfe scheinen teils wie abgeschnitten gegen das neue Gewebe, teils gehen die Fibrillen der alten Sehne in grossen Mengen in direkter Fortsetzung unter Auffaserung des Sehnengewebes und Auftreten von reichlichen blasigen ovalären Zellen in das neue Gebilde über.

Fig. 3.



Sehnenregeneration nach 16 Tagen.
Der Rest des früheren Blutergusses ist in der Mitte noch sichtbar.

Versuch 7. Beobachtungszeit 35 Tage. Kleiner schwarzer Hund. Links subtenoniale Resektion von $2^3/_4$ cm. Der obere Stumpf wird mit zwei Seidenknopfnähten an die Faszie genäht. Der Zwischenraum zwischen den Stümpfen beträgt danach $3^1/_2$ cm, ist also nur wenig ausgeglichen. Hautnaht, Gipsverband.

Beobachtung: Der Gipsverband muss nach 3 Tagen wegen Schwellung der Zehe abgenommen werden. Nach 14 Tagen beginnt das Tier mit dem Ballen etwas aufzutreten. Nach 4 Wochen läuft er mit wenig durchgedrückter Fessel ziemlich normal. Getötet nach 5 Wochen.

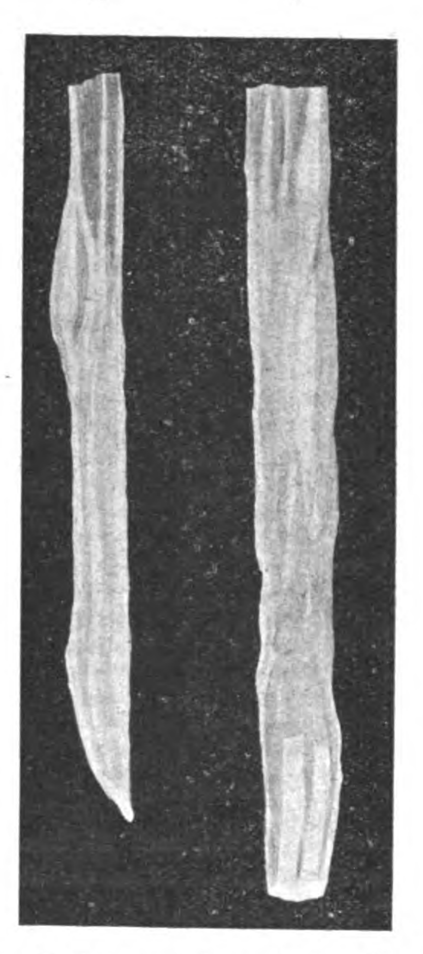
Makroskopischer Befund: Es hat sich wieder eine neue, ziemlich normal aussehende Sehne hergestellt, die nur an der Aussenseite mit der Haut etwas verwachsen ist. Infolge der hier nötigen Ablösungen erscheint die Sehne



etwas uneben und nicht so spiegelnd wie die mit normaler Faszie bedeckten Teile. Die regenerierte Sehne ist $4^1/_4$ cm lang. Trotz der Dehnung um $1^1/_2$ cm war also die Funktion recht gut. Auf dem Durchschnitt (Fig. 4 *a*) heben sich die Sehnenstümpfe ziemlich undeutlich aus der Sehne heraus. Das neue Gewebe hat sehnigen Glanz, wenn auch nicht so intensiven wie die normale Sehne.

Fig. 4.

a *b*



a Sehnenregenerat nach 35 Tagen. *b* Mangelhaftes Regenerat nach 35 Tagen, infolge leichter Infektion stark mit Bindegewebe durchsetzt.

In dem deutlichen faserigen Gewebe sind an zwei kleinen, erbsengrossen Stellen bräunliche Flecke in der Mitte vorhanden.

Mikroskopischer Befund: Die Umbildung zur Sehne hat ausserordentliche Fortschritte gemacht, die Fibrillen sind sämtlich längs ausgerichtet und haben sich zu einem festen Gewebe zusammengeschlossen, in dem man aber im Gegensatz zu dem fast homogen erscheinenden Sehnengewebe noch einzelne feine Lücken und Spalten bemerkt (siehe Fig. 8, Taf. IV). Die spindligen Zellen sind ebenfalls ausschliesslich längs orientiert, aber im Vergleich

zur Norm noch sehr reichlich. An einzelnen Stellen der ventralen Sehnenscheide, wo die Zellen spärlicher sind, entspricht das mikroskopische Bild ganz der normalen Sehne. Die Gefässe sind zwar gegen den 16. Tag sowohl in Bezug auf ihre Menge als auch auf die Weite der Lumina wesentlich reduziert, aber treten immerhin noch ziemlich stark hervor. Ebenso ist das sie umgebende Bindegewebe noch ziemlich zellreich. Die Uebergänge zu den normalen Sehnenteilen erfolgen so allmählich, dass man eine Grenze nicht feststellen kann.

Versuch 8. Beobachtungszeit 10 Wochen. Kleiner Terrier. Links subtenoniale Resektion von 4 cm. Keine Wiederherstellung der Spannung. Die Wunde ist im Gegensatz zu den früheren Versuchen nahezu bluttrocken. Es wurde kein Gipsverband angelegt. Auf der rechten Seite wird die gleiche Operation unter Wegnahme der seitlichen Faszienscheide mit Belassung eines grösseren Blutergusses ausgeführt. Der Versuch wird an anderer Stelle besprochen.

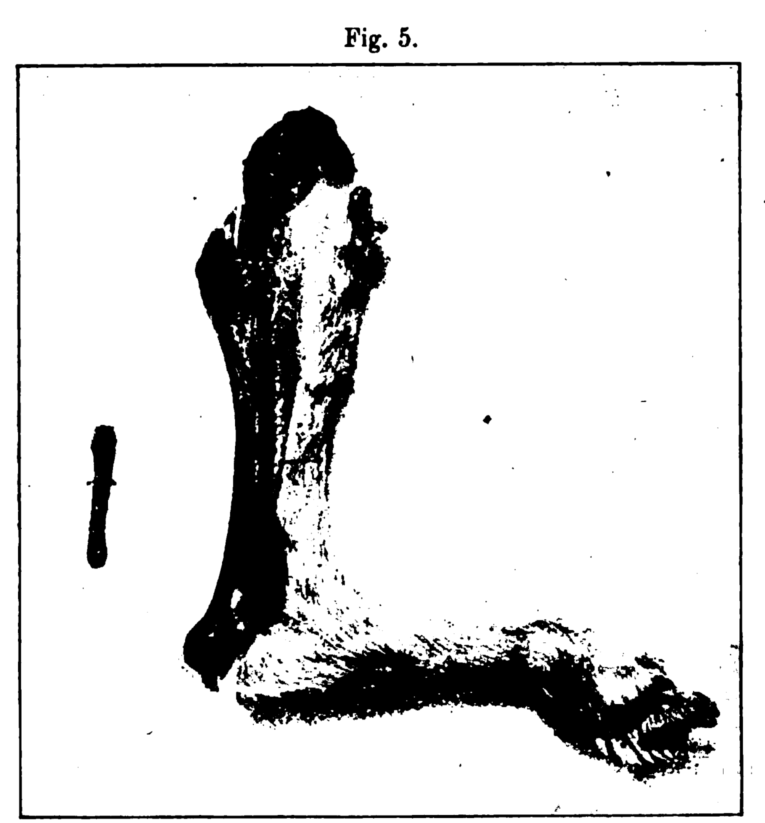
Beobachtung: Das Tier ist die ersten zehn Tage, wie gewöhnlich, wenn man beide Achillessehnen reseziert, auf den Vorderbeinen gelaufen, indem es die Hinterläufe unter starker Flexion im Hüftgelenke und Beugung im Knie an den Bauch heranzog. Nach dieser Zeit fühlt man links einen neuen Sehnenstrang, der mit der Haut nicht verwachsen war. Nach 3 Wochen trat es links zeitweise mit dem Ballen auf, wobei die Fessel anfangs gesenkt war, sich aber allmählich hob. Nach 6 Wochen war die Funktion links ziemlich normal, rechts dagegen, wo die Regeneration unvollkommen ausgefallen war, zog es das Bein noch immer hoch. Gestorben an Staupe nach 10 Wochen.

Makroskopische Betrachtung links: Die Haut ist mit der neuen Sehne nicht verwachsen. Die Sehne erscheint völlig normal, ist drehrund, von glänzend weissem Aussehen und hat die normale Stärke (siehe Fig. 5). Die Stellen, wo die neue Sehne sich mit der alten verbunden hat, sind nicht mehr festzustellen. Wie man an der Abbildung erkennt, unterscheidet sich die neue Sehne in nichts von einer normalen Achillessehne. Es ist dies das vollkommenste Beispiel von Sehnenersatz durch Regeneration. Speziell sei darauf aufmerksam gemacht, dass die Sehne ohne Bluterguss entstanden ist.

Mikroskopisch: Das Gewebe hat ganz die Struktur des normalen Sehnengewebes, wie aus der Abbildung hervorgeht (Fig. 8, Taf. IV). Man sieht in den strafffaserigen wie homogen erscheinenden Sehnenbündeln schlanke stäbchenförmige oder auch etwas wellig verlaufende Kerne. Zwischen den Bündeln erscheinen zarte Bindegewebsstreifen mit Gefässen, dem sogenannten inneren Peritenonium entsprechend. Die in der normalen Sehne vorhandenen Saftspalten sind auch hier reichlich zu bemerken. Nach aussen hin ist die Sehne durch ein welliges Bindegewebe, dem Peritenonium externum ensprechend, begrenzt. Die Uebergänge in die normalen Teile sind völlig verwischt und es ist auf einer längeren Strecke nicht festzustellen, wo das neue Gewebe beginnt, und wo das alte aufhört. Unterschiede gegen das normale Sehnengewebe sind insofern vorhanden, als die Struktur nicht ganz so gleichmässig ist wie dort. An manchen Stellen verlaufen die Sehnenbündel und Kerne gewellt,

wie man es häufig in den Sehnenstümpfen wohl infolge der Entspannung sieht. An anderen haben dieselben einen ausgesprochen geraden, straffen Verlauf. Auch sind die Kerne an einzelnen Stellen etwas spärlicher, an anderen reichlicher. Im ganzen besteht aber doch eine gewisse Regelmässigkeit. Im unteren Abschnitt der Sehne macht sich noch in der Nähe des unteren Stumpfes an einzelnen Stellen ein grösserer Zellreichtum bemerkbar. Auch sind hier noch mehr Gefässe vorhanden, als man sie in der ruhenden Sehne trifft.

Fig. 5.



Sehnenregeneration nach 10 Wochen.
Links: Exzidiertes Sehnenstück. Rechts: Resultat nach 10 Wochen.

Versuch 9. Vergleichende Beobachtung des Endresultats bei erhaltener und entfernter Sehnenscheide nach 18 Wochen.

Rechts Resektion eines 3,7 cm langen Stückes mit Erhaltung der Sehnenscheide. Der obere Schnitt ging schon zum Teil in die Muskulatur hinein. Unten sind noch $1^1/_2$ cm stehen geblieben. Die Spannung wurde durch Annähung des stark vorgezogenen oberen Stumpfes an die Sehnenscheide und an das umgebende Bindegewebe nahezu wiederhergestellt. Ein mässiger Bluterguss bleibt in der Wunde. Gipsverband.

Links. Es wurde ein 3,2 cm langes Stück der Sehne mitsamt der Scheide exstirpiert und dabei in der Weise, dass oben und unten dieselbe zunächst durchschnitten wurde, um die Abhebung von der Unterlage zu vermeiden. Darauf wurde das noch stehen gebliebene ventrale Faszienblatt noch besonders exzidiert. Die Spannung wurde in gleicher Weise durch Vorziehung

des oberen Stumpfes und Annähung an die Faszie einigermassen hergestellt. Der Bluterguss war etwas reichlicher als rechts. Gipsverband.

Beobachtung: Nach 4 Wochen wurden die Verbände abgenommen. Beide Sehnen sind nachgewachsen. Die rechte fühlt sich etwas schlaffer an, aber völlig glatt und ohne Verwachsungen mit der Haut. Die linke ist

Fig. 6. Fig. 7.

Sehnenregeneration rechts (Fig. 6) mit Erhaltung, links (Fig. 7) ohne Erhaltung der faszialen Sehnenscheide nach 18 Wochen. Das eingeklammerte Stück (*a*) wurde exzidiert. *1* Ansicht von der Seite, *2* von hinten.

straffer, aber verdickt, besonders im oberen Teile. Nach 5 Wochen läuft das Tier auf dem Ballen, aber noch mit durchgedrückter Fessel. Allmählich kommt dieselbe höher. Nach 4 Monaten läuft und steht das Tier sehr gut. Der Winkel zwischen Unterschenkel und Fuss beträgt rechts 140°, links 130°, bleibt also kaum hinter der Norm zurück. Die Sehne rechts ist sehr kräftig, rund, straff und nicht mit der Haut verwachsen. Links ist sie nicht ganz so abgerundet, etwas dicker und schlaffer. Getötet nach 18 Wochen (Figg. 6 u. 7).



Makroskopisches Präparat rechts: Die Haut ist gegen die Sehne überallhin verschieblich. Beim Abziehen der Haut bemerkt man geringe Verwachsungen zwischen Faszie und der neugebildeten Sehne. Das resezierte Stück hat sich in seiner äusseren Form und Gestalt wiederhergestellt. Die Farbe desselben ist weisslich glänzend und nur wenig matter als die der normalen Sehne. Letztere unterscheidet sich durch das Fehlen von jeglicher bindegewebigen Auflagerung. Der Uebergang zur neuen Sehne ist am oberen Stumpf nicht scharf zu erkennen, am unteren ist er dadurch deutlicher, dass die Sehne etwa $1^1/_2$ cm oberhalb des Fersenhöckers verdickt ist. Die Sehne fühlt sich sehr straff und fest an.

Links: Die Verschieblichkeit der neuen Sehne gegen die Haut ist gleichfalls vorhanden, jedoch sind die Adhäsionen auf der Rückfläche der Sehne stärker als rechts. Die neue Sehne ist ebenfalls rundlich, von mattweissem, glasigem Aussehen, jedoch nicht so glatt an ihrer Rückfläche und auch weniger glänzend als rechts. Die Uebergänge zur normalen Sehne sind noch gut zu erkennen. Besonders in der Ansicht von hinten scheint sie etwas schlaffer als rechts.

Mikroskopisches Präparat rechts: Das neue Gebilde zeigt vollkommen den Charakter der normalen Sehne. Jeder Anatom würde sie als solche ansprechen und ohne weiteres wohl kaum auf den Gedanken kommen, dass es sich um eine regenerierte Sehne handelt. Immerhin sind auch hier bei genauem Vergleich mit der Struktur der normalen Sehnenteile geringe, aber unwesentliche Differenzen festzustellen. Die Anordnung der Zellkerne ist in der alten Sehne vielfach regelmässiger als in der neuen. Ferner ist die neue Sehne an vielen Stellen etwas zellärmer, an anderen Stellen wieder etwas zellreicher als die alte. Besonders ist das, wie auch im vorigen Fall, in den distalen Abschnitten auffallend. Jedoch ist hierzu zu bemerken, dass nach meinen Beobachtungen die normalen Sehnenteile der operierten Hunde nach längerer Zeit immer kernreicher sind als die Sehnen nicht operierter Hunde. Es entspricht also die vorliegende Struktur mehr der einer normalen Hundesehne. Ausgesprochener ist eine zweite Differenz, die in einem etwas grösseren Gefässreichtum der neuen Sehne besteht. Es ist anzunehmen, dass nach längerer Zeit die Gefässe allmählich noch weiter zur Norm zurückgebildet werden. Was die Struktur der fibrillären Grundsubstanz betrifft, so konnte ich bei der Giesonfärbung keine Unterschiede in der Färbung der Gewebe feststellen. Elastische Fasern fanden sich wie in der normalen Sehne nur sehr spärlich. Bemerkt sei noch, dass auch die neue Sehne ein inneres wie äusseres Peritenonium besitzt. Letzteres grenzt in Gestalt von lockerem Bindegewebe die Sehne nach dorsalwärts ab.

Links: Die ohne fasziale Scheide entstandene Sehne unterscheidet sich nur sehr wenig von der bei Erhaltung derselben gebildeten (Fig. 10, Taf. IV). Hier und da ist das Gewebe etwas zellreicher, die Kerne zuweilen etwas plumper, die Struktur erscheint nicht ganz so homogen. Der Faserverlauf ist zuweilen etwas lockerer, was vielleicht auf die grössere Beimischung des fasrigen Bindegewebes zurückzuführen ist. Andererseits ist gerade durch den an manchen Stellen etwas welligen Verlauf der Fasern die Struktur des Sehnengewebes besonders ausgesprochen.



Durch die im vorstehenden beschriebenen Versuche ist der Beweis erbracht, dass sich grosse, ja fast totale Defekte der Achillessehne ohne Zwischenfügung eines Transplantates oder Seidenfadens wieder durch ein sehnenartiges Gewebe ersetzen, das in seiner äusseren Form, in seinem Aussehen und dem morphologischen Aufbau weitgehende Uebereinstimmung mit der normalen Sehne besitzt und auch als solche funktioniert. Der durch Sehnenregeneration erzielte Erfolg steht also in keiner Weise hinter dem zurück, was wir sonst nur durch eine Transplantation oder die Einfügung eines Seiden- oder Katgutzopfes erzielen zu können glaubten. Diese Tatsache ist geeignet, die Transplantation und die bei derselben sich abspielenden Vorgänge in neuem Lichte erscheinen zu lassen. Wir haben die Leistungen der Transplantate bisher ausserordentlich überschätzt und die von seiten des Organismus ausgelösten Regenerationskräfte zu gering bewertet oder gar nicht beachtet, wie Bier in seinen Regenerationsarbeiten ausführlich erörtert hat. Rehn spricht z. B. in seiner Arbeit über homoioplastische Sehnentransplantation, wie in der oben erwähnten mit Miyauchi zusammen verfassten über das „kutane und subkutane Bindegewebe in veränderter Funktion", überhaupt nicht von einer von dem gesetzten Defekt ausgehenden Regeneration, vielmehr lässt er die neue Sehne vollkommen aus dem Transplantat hervorgehen. Der kutane Bindegewebszopf sollte ohne weitere Umwandlung lediglich unter der Wirkung des Zuges und der Funktion sich direkt in eine neue Sehne umwandeln. Bier hat, wie bereits oben ausgeführt, an dieser Theorie Kritik geübt. Durch meine Versuche ist bewiesen, dass weder ein Transplantat, noch dessen funktionelle Beanspruchung zur Bildung der neuen Sehne nötig sind, vielmehr lediglich die Regenerationskraft der Sehne und ihres faszialen Bindegewebsapparates. Damit fällt aber der ganze, scheinbar so exakte theoretische Aufbau der Arbeit von Rehn und Miyauchi in sich zusammen. Denn wenn wir ohne bindegewebigen Zopf genau den gleichen Effekt erreichen können, kann derselbe nicht die Ursache der Bildung der neuen Sehne sein. Um diesen Beweis zu führen, hätten die Autoren zunächst einmal die Regeneration ausschliessen müssen, was allerdings wohl kaum möglich gewesen wäre, denn wo immer ein Defekt gesetzt wird, tritt auch jene Kraft auf, welche denselben auszugleichen bestrebt ist. Rehn und Miyauchi hätten, wie ich bestimmt glaube, statt des mit einem Seidenfaden verflochtenen Bindegewebsstreifens auch irgendein anderes beliebiges Transplantat, etwa Muskel oder Nervengewebe in den Defekt einsetzen können. Sie hätten wahrscheinlich ebenfalls eine neue Sehne er-



halten und den Nachweis der Umbildung von Muskel oder Nervengewebe in Sehne führen können[1]). Rehn wollte den Umweg über die Umbildung des Transplantates bei der homoioplastischen und autoplastischen Verpflanzung der Sehne ersparen und Bindegewebe durch funktionelle Inanspruchnahme direkt zur fertigen Sehne umwandeln. Ich hätte nun erwartet, dass sich die Fibrillen des kutanen Bindegewebes unter der Wirkung des Zuges, wie es die Verfasser auch beobachteten, längs gestellt, sich in parallelen Reihen geordnet und so allmählich zu einem sehnenartigen Gewebe umgebildet hätten. Statt dessen finden wir nach 5 Wochen plötzlich eine ausserordentlich starke regenerative Tätigkeit von Bindegewebszellen, das aus Spindelzellen bestehende Gewebe ist so zellreich, dass ein an Sarkom erinnerndes Bild resultiert. Aus diesen Spindelzellen differenzieren sich nun in der 6. Woche erst die Fibrillen, die dann nach 8—10 Wochen unter Verschwinden der Zellen zu der definitiven Sehne werden. Von einer direkten Umbildung des Bindegewebes in Sehnengewebe vermag ich aus der Schilderung der Verfasser nichts zu entnehmen. Ich sehe hier nur eine Substitution des Bindegewebes durch genau die gleichen von der gesetzten Wunde ausgehenden regenerativen Vorgänge, wie wir sie oben beschrieben haben. Der Unterschied ist nur der, dass wir ohne Transplantat nach 8—12 Tagen, also drei Wochen früher jenes Stadium erreichen, auf dem die in der Längsrichtung verlaufenden zellreichen Züge von Spindelzellen vorherrschen und auch bereits einzelne Fibrillen vorhanden sind. Ebenso konnten wir bereits nach 5 Wochen ein auch mikroskopisch sich nur noch wenig von normaler Sehne unterscheidendes Regenerat erzielen, während die Sehnenbildung bei Rehn und Miyauchi fast die doppelte Zeit beanspruchte. Nach meiner Meinung liegen die Dinge hier folgendermassen:

Wie bei jeder Transplantation besteht auch hier ein Kampf zwischen den durch die Defektregeneration mobil gemachten und den im Transplantat noch erhaltenen biologischen Kräften. Der Empfänger verfügt von vornherein über die besseren Waffen, weil er auf eigenem Boden kämpft, und seine Zellen gut genährt sind. Das Transplantat hat zwar den Platz gewissermassen schon besetzt und das Kampfziel abgesteckt; aber seine Zellen sind zum grössten Teil dem Tode geweiht. Das Regenerat bricht in seine Stellung ein, verstärkt seine Position noch durch die übriggebliebenen Kräfte des Transplantates und setzt sich ganz an dessen Stelle.

1) Entsprechende Versuche habe ich indes ausgeführt und werde demnächst darüber berichten.

Gelegentlich meiner Versuche (Versuch 4) habe ich auch eine autoplastische Sehnentransplantation ausgeführt, in der Weise, dass ich das auf der rechten Seite herausgenommene Sehnenstück in den links gesetzten Sehnendefekt unter Spannung transplantierte und nach 9 Tagen das Tier tötete. Rechts hatte sich auf der Seite der Regeneration eine kleinbleistiftdicke Sehne gebildet. Links war das Transplantat gut eingeheilt. Auf dem Durchschnitt sah es grau-schiefrig aus, nur an einigen Stellen war noch der normale Sehnenglanz vorhanden.

Mikroskopisch war das Sehnengewebe, wie sich aus der fehlenden Kernfärbung ergab, zum grössten Teil zugrunde gegangen und vom Peritenonium externum des Empfängers wie auch von Sehnenstümpfen aus wuchs ein aus ovalären und Spindelzellen bestehendes Keimgewebe in das Transplantat und hatte die Hauptmasse desselben bereits eingenommen, jedoch so, dass dasselbe sich zwischen die noch erhaltenen Reste des Sehnengewebes einschob. Das Regenerat (vgl. Versuch 4) befand sich in einem etwas vorgeschritteneren Stadium als das Transplantat. Für mich ging aus dieser Beobachtung die Richtigkeit meiner Annahme hervor, dass nämlich auch bei autoplastischer Sehnentransplantation die neue Sehne im wesentlichen durch Regeneration von seiten des Empfängers entsteht. Wenn wir auch ohne Transplantat mit grosser Sicherheit Sehnendefekte lediglich durch Regeneration überbrücken können, so liegt es uns doch fern, die Bedeutung des Transplantates ganz leugnen zu wollen. Die vornehmste Aufgabe desselben erblicken wir darin, dass es im Sinne Gluck's als Konduktor die Verbindung der Stümpfe von vornherein garantiert, und durch Aufrechterhaltung der dem Defekt entsprechenden Lücke dem Regenerat die zweckmässigste Bahn bei der Entwicklung genau vorschreibt. Dass es daneben noch bei geeignetem Material auch als Nährboden dient und sich mit einem kleinen Zellmaterial an dem Aufbau des neuen Gewebes aktiv beteiligt, scheint uns von untergeordneter Bedeutung.

Die freie Sehnentransplantation ebenso wie die Einpflanzung von Bindegewebszöpfen nach Rehn und Miyauchi ist also im wesentlichen nichts weiter als eine vom Empfänger resp. von dem mitüberpflanzten Peritenonium ausgehende zur Substitution der Transplantate führende Regeneration. Auf die praktische Anwendung der Regeneration werden wir weiter unten noch kurz zurückkommen.

Nach diesen Schlussfolgerungen über die Beziehungen von Transplantation zur Regeneration wollen wir uns dem eigentlichen Thema der Sehnenregeneration wieder zuwenden und zu einigen Detailfragen Stellung nehmen.

Histogenese.

Zunächst sei mit einigen Worten auf den histogenetischen Ursprung der neuen Sehne hingewiesen. Nach unseren Untersuchungen entstammt das Hauptbildungsmaterial derselben den Zellen des äusseren und inneren Peritenoniums, daneben sind auch die Sehnenzellen unzweifelhaft an dem Aufbau beteiligt. Im Vergleich zur Sehnenscheide jedoch halten wir ihre Rolle für minder bedeutungsvoll. Das geht auch schon daraus hervor, dass die Regeneration allseitig konzentrisch einsetzt und nicht etwa von oben und unten her sich langsam vorschiebt, auch dass der Bluterguss zentral noch lange nachweisbar ist und gerade an den Stümpfen oft erst spät schwindet, spricht ebenfalls sehr deutlich für ein Fortschreiten der Regeneration von der Peripherie nach dem Zentrum. Wir haben also im wesentlichen die Auffassung Marchand's, der die Bedeutung des Peritenoniums für die Sehnenscheide mit der des Perichondriums und der des Periosts für die Knochenbildung vergleicht, nur dass die Sehnenstümpfe selbst einen etwas lebhafteren Anteil nehmen als z. B. die Knorpelzellen. Die besten Sehnen erhielten wir bei Erhaltung der Sehnenscheide durch subtenoniale Resektion, andererseits wurde auch beim Wegschneiden der Sehnenscheide im Bereiche des ganzen Defektes ein gutes, gegenüber der ersten Art nur wenig zurückstehendes Resultat erzielt. Man könnte versucht sein, hieraus den Schluss auf die geringe Bedeutung der Sehnenscheiden zu ziehen und den Hauptwert der eigentlichen von den Stümpfen ausgehenden Regeneration beizumessen. Jedoch ist zu bedenken, dass abgesehen vom inneren Peritenonium von den Schnitträndern des äusseren Peritenoniums aus eine sehr lebhafte Beteiligung an dem Aufbau der Sehne stattfinden könnte. Um auch diese Möglichkeit einigermassen auszuschliessen, habe ich in einer Entfernung von gut 1 cm vom Schnittrand ringsherum die äussere Sehnenscheide exstirpiert. Nach 16 Tagen war der entstandene Defekt leer, von Sehnenregeneration nichts zu bemerken, die Stümpfe waren jedoch durch ein plattes, dünnes, aus Narben und Granulationsgewebe bestehendes Band wieder vereint. Aus diesem Kontrollversuch erhellt die wesentliche Bedeutung der Sehnenscheide für die Neubildung der Sehne, ohne sie ist eine wahre Regeneration unmöglich. Wir stehen also im Gegensatz zu den Untersuchern, welche dem eigentlichen Sehnengewebe den Hauptanteil bei der Bildung des Zwischengewebes beimessen. Hätten sie Recht, so müsste sich auch von den Stümpfen her trotz weitgehender Exzision der Sehnenscheide eine neue Sehne bilden, was nicht der Fall ist. Bei einem

Vergleich beider Arten des Bildungsprozesses bei erhaltener und fehlender Sehnenscheide müssen wir der ersteren ohne weiteres den Vorzug geben schon aus dem Grunde, weil die Sehnenscheide und besonders das ventrale Peritenonium gewissermassen als Leitbahn für die neue Sehne wirkt und eine Verbindung zwischen den Stümpfen garantiert. Zudem sind die Verwachsungen bei der zweiten, ohne Sehnenscheide entstandenen Sehne wesentlich stärker, wodurch die Sehne nicht so glatt erscheint. Die Verwachsungen lockern sich freilich im Laufe der Zeit und es bildet sich eine Art von neuer äusserer Sehnenscheide.

Vergegenwärtigen wir uns nun kurz die histologischen Vorgänge bei dem Bildungsprozess der Sehne, so sind es die folgenden: In den mehr oder minder starken Bluterguss, welcher die Wände des Defektes ausfüllt, wächst vom äusseren und inneren Peritenonium ein junges, indifferentes, ganz wirr durcheinanderliegendes Keimgewebe mit sehr reichlicher Kapillarentwicklung hinein. Diese Gewebssprossung geht vor allem vom ventralen Peritenonium wahrscheinlich wegen der besseren Gefässversorgung desselben aus. Am 5. Tage ist dieselbe bereits sehr ausgesprochen. Um den 6. bis 8. Tag herum treten im äusseren und inneren Peritenonium sehr reichliche, grosse Spindelzellen auf, welche in längsorientierten Zügen in das ursprüngliche mit seinen Zellen regellos durcheinander liegende Gewebe hineinstrahlen. Die Kontinuität der Sehne ist schon nach 7 Tagen völlig wieder hergestellt. Am 9. Tage beginnen bereits ziemlich reichliche Fibrillen aufzutreten. Die Sehnenzellen zeigen nach anfänglicher Degeneration ihrer Kerne um diese Zeit deutliche Regenerationserscheinungen, die Zellen sind vermehrt und geschwollen und lassen hier und da Mitosen erkennen. Die jungen Sehnenzellen mischen sich an einzelnen Stellen dem von dem Peritenonium entstandenen Zellen bei und bilden ebenfalls ein fibrilläres Gewebe, das sich eine kurze Strecke in die neue Sehne hinein verfolgen lässt. Im ganzen sind jedoch diese Wucherungsvorgänge der Sehnenzellen sehr gering. An vielen Orten verhalten sich dieselben völlig passiv, das gefässreiche Keimgewebe tritt an die Stümpfe heran und geht mit denselben eine innige Verschmelzung ein. Um den 12. Tag beherrschen die in Längszügen angeordneten Spindelzellen mit mehr oder weniger parallel verlaufenden Fibrillen das Bild. In dem Mittelstück der neuen Sehne ist schon am 9. Tage eine Verdichtung der Fibrillen zu breiteren Bändern in den inneren und äusseren Schichten des Peritenoniums bemerkbar. Stellenweise sind die Fibrillen schon völlig miteinander verschmolzen, so dass ein der Normalsehne ziemlich ähnliches Gewebe resultiert. Dieses Vorauseilen des Mittstückes



in der Umbildung zur Sehne spricht sehr deutlich für eine weitgehende Unabhängigkeit der Sehnenbildung von der Stumpfregeneration, denn während dort an den Stümpfen noch die zelligen Elemente vorherrschen, ist hier zu einer Zeit, wo die Regeneration vom Stumpf her erst gerade einsetzt, bereits stellenweise eine Umbildung in sehnenähnliches Gewebe eingetreten. Um den 16. Tag hat die Fibrillenbildung und Verschmelzung derselben zu breiten Bändern grosse Fortschritte gemacht. Die Spindelzellmassen sind schon etwas spärlicher geworden, der Bluterguss ist bis auf einen feinen Zentralkanal völlig verschwunden. Nach 5 Wochen sind die Fibrillenbündel zum grossen Teil in innige Verbindung getreten und miteinander verschmolzen, wenn auch hier und da der Zusammenhang noch etwas lockerer erscheint als in der normalen Sehne. Die Zellen sind sehr spärlich geworden und gleichen durchweg denen des Sehnengewebes. Sehr reichliche, weite Gefässlumina durchziehen um diese Zeit das sehnige Gewebe. Nach 8 bis 10 Wochen ist die Umbildung zur Sehne im wesentlichen beendet. Das Gewebe ist an einzelnen Stellen, besonders im distalen Stumpf noch etwas kernreicher, an anderen normal oder gar etwas kernärmer. Ebenso ist die Anordnung der Kerne stellenweise nicht ganz so regelmässig als in der normalen Sehne. Die Gefässlumina sind zwar gegen den 35. Tag sehr eng geworden, immerhin sind sie noch etwas reichlicher als in der ruhenden Sehne. Sieht man jedoch von solchen feineren Details, die nur bei sehr genauem Vergleich auffallen, ab, so kann man sagen, dass wir es mit einem Gewebe zu tun haben, dem alle Charakteristika des Sehnengewebes zukommen, und das selbst ein Geübter an den meisten Stellen nicht von der normalen Sehne unterscheiden würde. Auch nach 16 Wochen ist noch kein definitiver Ruhezustand der Sehne eingetreten. Die Kerne sind an einzelnen Stellen immer noch vermehrt, an anderen allerdings normal. Auch die Gefässentwicklung ist immer noch etwas ausgesprochener als in der ruhenden Sehne. Hätten wir die Senne in noch späterem Stadium, vielleicht nach einem Jahr untersucht, so würde der Ruhezustand derselben wohl ganz erreicht und die genannten kleinen Schönheitsfehler vermutlich geschwunden sein. Gerade dieser Umstand der noch nach vielen Monaten bestehenden reichen Gefässversorgung und stellenweisen Zellwucherung spricht absolut gegen die Auffassung des neugebildeten Gewebes als Narbe und für echte Regeneration. Auf diesen Punkt wollen wir sogleich noch näher eingehen.

Marchand hält diese Frage, ob Sehnenregeneration oder Narbenbildung, für ziemlich gegenstandslos, da das neugebildete Gewebe, auch wenn es nicht ausschliesslich aus der Sehne selbst



hervorgeht, tatsächlich zu einem dem Sehnengewebe gleichwertigen Sehnengewebe wird. Uns erscheint diese Streitfrage in wissenschaftlicher Beziehung nichts weniger als gleichgültig, andererseits aber nach den vorliegenden und eigenen Untersuchungen durchaus eindeutig dahin zu beantworten, dass es sich bei den erhaltenen Sehnen um wahre Regenerate handelt. Nennen wir das ein narbiges Gebilde, welches schon nach 10—12 Tagen einen drehrunden, in sich abgeschlossenen Strang von weissglänzendem, sehnigem Aussehen darstellt, der auch mikroskopisch bereits zu dieser Zeit stellenweise eine ganz sehnenartige Struktur besitzt? Hat eine Narbe schon nach 10 Tagen die Festigkeit, dass zu ihrer Durchreissung, wie Paget angab, eine Belastung von 65 Pfund notwendig wäre? Eine Narbe würde allseitig mit der Umgebung verwachsen sein, eine unregelmässig platte Form besitzen und ein graues glasiges Aussehen ohne streifige Faserung auf dem Durchschnitt zeigen. Die wichtigste Tatsache endlich ist jedoch, dass die neue Sehne nach etwa 8—10 Wochen die Struktur der normalen Sehne besitzt und an den meisten Stellen von derselben nicht zu unterscheiden ist. Herr Geheimrat Lubarsch, der die Liebenswürdigkeit hatte, die Präparate durchzusehen, hat sich hiervon überzeugt und unsere Ansicht von einer vorliegenden wahren Sehnenregeneration durchaus bestätigt. Den klarsten Eindruck von den gestaltenden und wiederaufbauenden Vorgängen des Organismus gewinnt man dann, wenn man, wie wir es oben beschrieben haben, das dorsale Peritenonium nicht vereinigt und nun nach 8 Tagen einen zweistricknadeldicken, runden, sehnigen Strang aus der Vorderwand desselben herausgewachsen findet (Fig. 2). Kein Einsichtiger würde hier auf die Idee kommen, es könnte sich um eine Narbe handeln, weil der entstandene Strang ein in sich abgeschlossenes, mit der Umgebung nicht im Zusammenhang stehendes Gebilde darstellt. Gewiss, es soll nicht geleugnet werden, dass nicht alle Regenerate gleich vollkommen ausfallen und dass es da gewisse Uebergänge zwischen einem vollkommenen Regenerat und einem etwas minderwertigeren, aber mikroskopisch noch einen regelmässigen, fibrillären Aufbau zeigenden Gewebe gibt. Bier bezeichnet solche Bildungen als falsche oder Stümperregenerate oder auch als geordnetes Ersatzgewebe. Dieselben kommen meist dann zustande, wenn die Regeneration sich nicht unter den bestmöglichen Bedingungen entwickeln konnte, wenn dem Regenerate die nötige Ruhe fehlte, der Nährboden unzureichend war, vor allem wenn eine Störung in der Wundheilung eintrat, oder wenn nach einigen Wochen die Sehne nicht zur Funktion kam, und infolgedessen eine Rückbildung des Gewebes einsetzte. So haben wir z. B. in einem Fall bei leichter



Infektion der Wunde eine sehr starke Verdickung des neugebildeten Sehnenstranges erhalten, der mit der Umgebung innige Verwachsungen zeigte und auf dem Durchschnitt schon durch sein grauweissliches Aussehen mit nur vereinzelten streifigen Faserzügen einen bindegewebigen, schlaffen Eindruck machte. Die Fig. 4*b* zeigt im Vergleich zu einem Normalregenerat sehr deutlich dieses Verhalten. Vermeiden wir jedoch die obengenannten Fehler, so können wir, zumal bei subtenonialer Resektion mit grosser Sicherheit auch bei fast totalen Defekten der Achillessehne, auf ein gutes Resultat rechnen. Wir werden auf einige der genannten Bedingungen zur Sehnenregeneration noch weiter unten ausführlicher eingehen.

Wiederholung der Regeneration.

Wenn es noch eines weiteren Beweises für die grosse Regenerationskraft des Sehnengewebes bedürfte, so könnte man ihn aus dem Gelingen mehrfacher Regenerationen entnehmen. Im Anfang unserer Versuche haben wir zur Ersparung von Tiermaterial an demselben Objekt die regenerierte Sehne exzidiert und das entstehende Regenerat zu einem etwas späteren Termin wieder entnommen. Um jedoch ein einheitliches Resultat zu bekommen, haben wir später davon Abstand genommen. Der folgende Fall von gut gelungener wiederholter Regeneration sei hier als Beispiel mitgeteilt:

Versuch 10. Grosser Terrier. Nach Exzision eines 4 cm langen Sehnenstückes mitsamt der Sehnenscheide war der Defekt nach 10 Tagen bereits völlig ausgeglichen. Die Uebergänge an den Sehnenstümpfen waren kaum zu erkennen. Es wurde nun die Sehne unten dicht über dem Ansatz des Kalkaneus oben am Uebergang in die Muskulatur ausgeschnitten. Der entstandene Defekt von $6^1/_2$ cm Länge war also besonders gross. Es blieb reichlich Blut in der Wunde. Das Tier fing nach 2 Wochen an, zuweilen aufzutreten; nach 16 Tagen wurde folgender Befund erhoben. Die Haut ist mit der Unterlage etwas verwachsen, der Defekt ist wieder völlig durch ein sehnenartiges Zwischengewebe ausgeglichen. Derselbe ist mit der Umgebung etwas adhärent, lässt sich aber leicht scharf auslösen und stellt einen ziemlich drehrunden Strang von der Dicke eines Federhalters dar, das Aussehen ist grauweiss. Die Verbindungsstellen zwischen der Muskulatur und der neuen Sehne sind nur undeutlich zu erkennen.

Mikroskopisch besteht das Gewebe zum grössten Teil aus straffen, in der Längsrichtung angeordneten Zügen von Spindelzellen mit parallel verlaufenden Fibrillen und zahlreichen Blutgefässen. Die beiden Sehnenstümpfe sind von einzelnen Blutungen durchsetzt, ebenso sind dem unmittelbar vor demselben liegenden zellreichen Gewebe reichlich rote Blutkörperchen beigemengt. Die Kerne der Sehnenzellen waren sehr vermehrt, blasig aufgetrieben und mischten sich den übrigen Zellen bei.



Auch das zweite Regenerat ist also nach 16 Tagen in junges Sehnengewebe ungewandelt und befindet sich mindestens auf derselben Stufe der Entwickelung, wie sie für denselben Tag für die subtenoniale Resektion oben beschrieben wurde (Versuch 5).

In zwei anderen Fällen waren die zweiten Regenerate weniger gut. Sie machten schon äusserlich einen mehr bindegewebigen narbigen Eindruck und sahen auch im Durchschnitt glasig aus. Trotzdem konnte das eine Tier schon nach 4 Wochen relativ gut mit der entstandenen Sehne laufen, in dem anderen Falle war die Ersatzsehne so verlängert, dass eine Funktion schon dadurch unmöglich war. Mikroskopisch bestanden diese Gebilde aus einem Gemisch von sehnigem und fibrillärem Gewebe. Letzteres war mit einer gewissen Regelmässigkeit aufgebaut. Im allgemeinen überwog der bindegewebige Charakter, es war also ein Stümperregenerat und entsprach etwa dem, was Bier als geordnetes Ersatzgewebe bezeichnet. Da in dem einen Falle die Ersatzsehne schon nach 4 Wochen so gut funktionierte, so bestand hier die Möglichkeit einer allmählichen metaplastischen Umbildung zur Sehne, ein Beispiel, wie aus einem falschen Regenerat unter der Einwirkung der Funktion ein geordnetes gutes entstehen kann. Eine Verbesserung der Regeneration durch Wiederholung, wie Driesch sie in seinen Experimenten an niederen Tieren beschrieb, haben wir nicht beobachtet. Dieselbe ist auch nicht sehr wahrscheinlich, weil das äussere Peritenonium, die Hauptbildungsstätte der neuen Sehne, bereits zur Bildung des ersten Regenerates aufgebraucht ist. Immerhin wären noch weitere Experimente zur Beantwortung dieser Frage notwendig, wobei besonders darauf zu achten wäre, ob der Zeitpunkt der Unterbrechung der ersten Regeneration durch die zweite auf die Schnelligkeit der Ausbildung und die Güte des neuen Produktes einen wesentlichen Einfluss haben. Eine weniger ausgiebige Resektion der Sehne, als wir sie ausführten, würde sich dabei wohl empfehlen. Uns kam es hier nur darauf an, den gewaltigen Trieb der Natur zu immer neuem Ersatz des verloren gegangenen Gewebes zu zeigen.

Bedeutung des Blutergusses und der Lücke.

Ein Moment, dem von verschiedenen Autoren ein sehr schwankender Wert für die Regeneration beigemessen wird, ist der Bluterguss. Pirogoff hielt das in die Sehnenscheide ergossene Blut für durchaus unentbehrlich. Fehlte dasselbe, so käme es zu einer Verwachsung der Sehnenscheidenblätter und zu einem Ausbleiben der Regeneration. Das ergossene Blut sollte nicht allein als Reiz, sondern auch als Material zur Bildung des plastischen

Stoffes dienen. Die Mehrzahl der neueren und älteren Autoren stehen nicht auf dem Boden der Ansicht Pirogoff's und erachten den Bluterguss für wertlos oder gar als schädlich, bestenfalls sei er als ein milder Reiz zur Anregung der Gewebsbildung zu betrachten. Wir haben uns nun ebenfalls bemüht, die wirkliche Bedeutung des Blutergusses für die Regeneration festzustellen. Zu diesem Zwecke wurden Kontrollversuche gemacht, in der Weise, dass rechts ein Bluterguss gelassen, links peinlichste Blutstillung gemacht wurde. Die Menge des Blutes war dabei sehr reichlich, sie betrug 5—7 ccm, während wir sonst im allgemeinen nur eine geringe eben die Sehnenscheide bedeckende Blutmenge beliessen und damit ausgezeichnete Resultate erhielten. In den Versuchen, die ich der Raumersparnis wegen nicht ausführlich mitteile, war z. B. in einem Falle auf der rechten Seite reichlich Bluterguss. Nach drei Tagen war das Gewebe im Zustand traumatischer Entzündung. Der Hohlraum war mit spärlichen, dickflüssigen Blutmassen ausgekleidet. Die stehengebliebene Sehnenscheide sah sammetartig gerötet, wie granulierendes Gewebe aus, von einer Neubildung war noch nichts zu merken. Auf der linken Seite, auf der das Gewebe bluttrocken gemacht und zu diesem Zweck noch mit Adrenalin-Kochsalzlösung abgetupft war, hatte sich in dem ebenfalls sehr blutreichen Gewebe an der ventralen Fläche der Scheide in Form eines fast kleinbleistiftdicken Stranges eine Verbindung zwischen dem unteren Sehnenstumpfe und der vorderen Fläche des oberen hergestellt. Auf der bluttrockenen Seite war also ein bedeutender Fortschritt in der Regeneration sichtbar. In zwei anderen Versuchen, bei dem einen nach 4, bei dem anderen nach 7 Tagen, war der Bluterguss noch zum grossen Teile flüssig. Von einer Gewebsneubildung war wenig zu bemerken. Nur dem unteren Stumpfe sass ein 1 cm langer Gewebspilz auf. Im übrigen sah die Wundfläche nach Ausräumung des Blutergusses wie eine granulierende Wunde aus. Bemerken will ich allerdings, dass die mikroskopische Untersuchung des Stumpfes ganz exquisite Regeneration der Sehnenzellen ergab. Die Zellen waren jedoch offenbar durch den reichlichen Flüssigkeitsstrom, wie auch Herr Geheimrat Lubarsch meinte, sehr geschwollen und sahen fast epithelartig aus. Sie enthielten relativ reichlich Mitosen. Wenn auch diese Sehnenzellen scheinbar durch den Bluterguss eine Förderung erhalten haben, so war derselbe doch offenbar für die Hauptmasse der Bildungszellen nur schädlich und hat die Regeneration gestört. Ich habe den Eindruck, dass unter dem allzu feuchten Nährboden das Wachstum gewissermassen erstickt wurde, wie ja auch manche Pflanzen auf zu feuchtem Boden nicht gedeihen. Das die Regene-



ration hindernde Moment erblicke ich vor allem in dem Flüssigbleiben des Blutergusses, was vielleicht auf eine Störung in der Blutzusammensetzung bei den meist schlecht genährten und zum Teil mit Räude behafteten Tieren liegen mag. Das geronnene Blut dagegen scheint in mässiger Menge ein ausgezeichneter Nährboden zu sein, das Fibrin spielt dabei eine wichtige Rolle, wir sahen es bei allen Regenerationen bis zum 16. Tage im mikroskopischen Bilde. Nach meiner Meinung läuft die ganze Frage des Blutergusses im wesentlichen auf eine quantitative hinaus, insofern ein grosser Erguss die Regeneration stört, ein kleinerer und mittlerer jedoch ausserordentlich förderlich für dieselbe ist. Für eine conditio sine qua non, wie Pirogoff es meinte, halte ich den Bluterguss nicht, da wir auch bei nur minimaler Zurücklassung von Blut in der Wunde anatomisch gute, wenn auch etwas dünne Sehnen erhielten. Die Dicke der entstehenden Sehne steht nämlich zweifellos in einem gewissen Verhältnis zur Menge des ergossenen Blutes. Es empfiehlt sich jedoch, um möglichst normale Regenerate zu erhalten, denselben nur mässig zu bemessen. Im übrigen sei daran erinnert, dass für den notwendigen Nährboden im Sinne Bier's auch durch den traumatischen Erguss bis zu einem gewissen Grade schon gesorgt ist, wissen wir doch aus der praktischen Chirurgie, dass selbst bei bester Blutstillung doch immer noch eine gewisse Menge serös-blutiger Flüssigkeit als Zeichen der traumatischen Entzündung sich auf der Wundfläche absondert und teils resorbiert wird, teils durch die Nahtlücken hindurchsickert und vom Verbande aufgenommen wird. Zudem waren in unseren Versuchen die auf der Sehnenscheide entstandenen Wundflächen besonders gross und es wäre häufig ein schwieriges Unterfangen gewesen, die diffuse, wenn auch geringe Blutung restlos zu beseitigen. Den Nutzen eines mässigen Blutergusses sehe ich in einer Verbesserung des Nährbodens, in einem Anreiz für das Wachstum der jungen Bildungszellen sowie endlich — und dies scheint mit die Hauptsache — in der genügenden Aufrechterhaltung der für die Sehne notwendigen Lücke. Letzterer Punkt führt zur Erörterung einer zweiten für die Regeneration notwendigen Bedingung. Pirogoff schrieb, wie gesagt, dem Bluterguss auch deshalb eine grosse Wichtigkeit bei, weil er das vordere und hintere Sehnenscheidenblatt zur Entfaltung bringen und gewissermassen erst die Lücke schaffen soll, in der die Sehne zur Entwicklung kommt. Fehlt der Bluterguss, so sollten an der Stelle der Tenotomie die Faszienblätter miteinander verwachsen. Die Sehne sollte dann die Form von zwei Kegeln haben, die sich in der Mitte mit ihren Spitzen berühren. Diese anscheinend so plausible Anschauung ist



nach meinen Beobachtungen in diessem Umfange nicht ganz richtig. Ich habe speziell hierüber Untersuchungen angestellt, da ich gleichfalls der Anschauung war, dass im Sinne Bier's die Lücke zwischen den Sehnenscheidenblättern zur Entwicklung des runden Sehnenstrangs unbedingt aufrecht erhalten bleiben müsse. Nun war bei meinen Versuchen, bei denen es sich um einen wesentlich grösseren Sehnenersatz als bei der Tenotomie handelt, der Bluterguss mehrfach ganz minimal oder am Ende der Operation gar nicht vorhanden. Nach Pirogoff hätte also eine Verwachsung des vorderen und hinteren Scheidenblattes eintreten und die Regeneration verhindern müssen. Da wir in Wirklichkeit aber qualitativ sehr gute, wenn auch etwas dünne Regenerate ohne Bluterguss erhielten, so nehme ich an, dass der postoperative, traumatische Erguss schon eine gewisse Entfaltung garantiert. Ausserdem muss man aber nach meinen Beobachtungen mit dem Druck des wachsenden Regenerates selbst rechnen und darf sich denselben nicht gering vorstellen.

Um den tatsächlichen Beiweis von der Wichtigkeit der Aufrechterhaltung der Lücke zu erbringen, bin ich in der Weise vorgegangen, dass das vordere und hintere Sehnenscheidenblatt durch Raffnähte zusammengenäht und damit die Wundflächen gewissermassen ausgeschaltet wurden. Dabei stellte sich folgendes heraus: Bei dem ersten Versuche wurde links ein 3 cm langes Sehnenstück subtenonial resiziert. In der Mitte wurden die Sehnenscheiden durch drei feine Katgutnähte gerafft. Oben und unten an den Stümpfen blieb noch ein freier, nicht geraffter Raum übrig. Um noch einen gewissen Druck auf das Regenerat auszuüben, wurde noch ein geschlossener Gipsverband angelegt. Rechts wurde zu gleicher Zeit ein ebenso grosses Stück reseziert und ein Fenster in den Gipsverband über der Achillessehne gemacht. Der Verband musste nach 6 Tagen links wegen Schwellung der Pfote entfernt werden. Während nun rechts nach 12 Tagen ein dünner, aber straffer Sehnenstrang nachgewachsen war, war links eine leichte Einsenkung vorhanden. Auffallend war jedoch, dass das Tier auf dem linken Bein etwas mit der Pfote auftrat. Wir überliessen die Regeneration noch weiter ihrem Schicksal und waren sehr erstaunt, als sich nach weiteren 2 Wochen eine kräftige Sehne entwickelte, die recht gut funktionierte. Dieselbe unterschied sich bei der Tötung des Tieres nach 5 Wochen weder makroskopisch noch mikroskopisch von dem, was wir auch sonst um diese Zeit zu sehen gewohnt waren. Wenn sich also hier trotz der Raffung und des drückenden Verbandes ein gutes Regenerat, wenn auch etwas später als normalerweise entwickelte, so



erkläre ich mir das so, dass oben und unten in der Nähe der Stümpfe die Regeneration normal vor sich ging und später nach 8 Tagen durch Auflösung der Katgutnähte und nach Entfernung des Verbandes sich das Regenerat in das Mittelstück vorschob. In einem zweiten Versuche ging ich radikaler vor. Die Raffnähte begannen unmittelbar an den Stümpfen und wurden mit Seide in einer Anzahl von 5 Einzelnähten gelegt. Damit war die Sehnenscheide in einen festen sagittal gestellten Strang verwandelt. Der Gipsverband wurde über der Achillessehne ausgeschnitten. Nach 3 Wochen war die Gegend der Achillessehne völlig leer und etwas eingezogen. Bei der Tötung des Tieres zeigte sich zwischen den Sehnenstümpfen ein platter, dünner, narbiger Strang, der mit der Haut ausgedehnt verwachsen war.

Aus diesen Versuchen geht klar die Bedeutung der Lücke für die Regeneration hervor, die Aufrechterhaltung derselben wird zweifellos durch einen mässigen Bluterguss im Verein mit der stets vorhandenen postoperativen, serös blutigen Sekretion in ausgezeichneter Weise garantiert, und ich erblicke, wie gesagt, neben den oben genannten Momenten hierin den Hauptwert des Blutergusses. Die Beobachtungen zeigen aber auch durch das erste Experiment, dass die Vorstellung Pirogoff's von der Verwachsung der beiden Sehnenscheiden, wenn sich dieselben nur leicht berühren, nicht ganz zutreffend ist. Wir sahen, dass trotz der Vernähung der Scheide mit Katgut das wachsende Regenerat sich einen Weg bahnt, wenn nur irgendeine Möglichkeit dazu gegeben ist. Wenn freilich durch den dauernden Druck von Verbänden oder gar durch den Verschluss der Lücke mit unresorbierbarem Material der Aussendruck grösser ist als der Druck des wachsenden Regenerates, dann muss jedes Zellwachstum im Keime erstickt werden. Wenn Pirogoff vor fast 80 Jahren schlechte Erfahrungen mit der Tenotomie bei fehlendem Bluterguss machte, so ist zu bedenken, dass es gewiss bei seinen Operationen häufig zu leichten Entzündungen infolge mangelnder Asepsis gekommen ist, wodurch dann die Verwachsungsprozesse begünstigt und die eigentliche Regeneration gestört wurde. Bei stärkerem Bluterguss trat diese Schädigung des Regenerates weniger in Erscheinung, denn wenn auch nur ein geordnetes Ersatzgewebe im Sinne Bier's erzielt wurde, kam es doch bei den kleinen Defekten noch zu guter Funktion. Pirogoff selbst hat das nach Tenotomie entstandene Zwischenstück nicht für ein wahres Regenerat gehalten, denn er schreibt, „das Sehnengewebe wird durch die Bildung der neuen Zwischensubstanz keineswegs regeneriert. Die physischen Eigenschaften desselben werden aber durch diese Substanz vollkommen ersetzt“.

Bedeutung von Spannung und Funktion.

Auf die grosse Literatur über dieses Thema einzugehen, ist hier nicht der Ort, zumal Bier in seinen Beobachtungen in Nr. 29 der Deutschen med. Wochenschrift 1917 eine kritische Würdigung der wichtigsten klinischen und experimentellen Arbeiten gegeben hat. Wir haben uns schon weiter oben mit den irrigen und völlig unbewiesenen Anschauungen von Rehn und Miyauchi auseinandergesetzt, die glaubten, durch den Einfluss der Funktion ein bindegewebiges Transplantat in Sehne umwandeln zu können. Erwähnt sei noch kurz die experimentelle Arbeit von O. Lewy, einem Schüler Roux's, über den Einfluss von Zug auf die Bildung fasrigen Gewebes, in der er gleichfalls dem funktionellen Reiz, d. h. dem Muskelzug, einen wesentlichen Einfluss auf die Ausbildung des jungen Regenerates bei der Tenotomie beimisst. Der mechanische Zug sollte nicht nur einen richtenden Einfluss auf die Zellen und den Verlauf der Fibrillen ausüben, sondern gleichzeitig die Differenzierung der Bindegewebszellen durch energische Anregung ihrer plastischen Fähigkeit fördern. Schon Seggel's erwähnte Versuche sprechen ganz gegen einen Einfluss des Zuges bei der Entstehung des jungen Sehnengewebes. Er spannte zwischen die Sehnenstümpfe Zelluloidzwirnfäden in Form zweier Schlingen. Es bildeten sich neue Sehnen, ganz gleichgültig, ob er die Fäden unter Spannung anlegte oder nicht. Wir können die Richtigkeit dieser Experimente um so einwandfreier beweisen, als wir noch vollkommener auf jede Art von Spannung verzichteten. Der geringe Zug, welcher nach O. Lewy als funktioneller Reiz auf die Seitenstränge des Regenerates wirken soll, ist in einigen Versuchen (z. B. Fall 9) ganz in Fortfall gekommen und doch war auch mikroskopisch gegenüber dem Kontrollversuch mit Erhaltung der Sehnenscheidenblätter kein wesentlicher Unterschied zu bemerken. Auch sonst konnten wir in einer grösseren Anzahl von Kontrollversuchen mit erhaltener Sehnenscheide, die wir nicht einzeln hier aufführen wollen, keinen Unterschied in der Ausbildung des jungen Regenerates bemerken, ob wir die Spannung nun einigermassen wiederherstellten, oder ob wir die Sehnenstümpfe völliger Retraktion überliessen. Ein Einwand liess sich hier machen, der sowohl Seggel's wie auch unsere Versuche trifft, nämlich der, dass die ursprüngliche Spannung fast nie vollkommen, sondern nur partiell auf die Dauer wiederhergestellt werden konnte. Bei den unruhigen Tieren ist die Aufrechterhaltung der Spannung ausserordentlich viel schwieriger als beim Menschen. Die von mir zuletzt angewandte Methode, wie sie in Versuch 3 beschrieben wurde, die



Seidenfäden nach aussen von der Sehnenscheide zwischen den Stümpfen auszuspannen, scheint mir noch am besten, die Seidenfäden dürfen nicht zu dünn genommen werden. Es wäre nun möglich, dass unter der Einwirkung dieses starken Zuges auch im jungen Regenerat die Ausrichtung der Spindelzellen eine noch bessere und schnellere wäre, als wir sie ohnehin schon erzielen. Freilich könnte es sich dabei nur um sehr geringe Differenzen handeln, vor allem wird nimmermehr die Spezifität des Gewebes dadurch beeinflusst, wir erhalten mit und ohne Spannung stets Sehnengewebe. Ich verweise z. B. nur auf das ausgezeichnete Regenerat im Falle 5, das, ohne Spannung entstanden, makroskopisch ganz sehnenartigen Charakter hatte und auch bereits als Sehne funktionierte. Da sich auch in den Fällen, wo noch der Faszienzug durch Exzision der Scheide ausgeschaltet war, mikroskopisch nach 10 Tagen ein aus Spindelzellen und Fibrillen bestehendes, im wesentlichen in der Längsrichtung orientiertes Gewebe bildete, so geht für mich aus diesen Tatsachen hervor, dass der funktionelle Reiz in Form des Zuges für die spezifische Ausbildung des Gewebes von durchaus untergeordneter Bedeutung ist. Den jungen von der Sehnenscheide stammenden Bindegewebszellen, ebenso wie den Sehnenzellen selbst wohnt eben die Fähigkeit inne, aus sich heraus ein sehnenartiges Gewebe zu differenzieren, genau wie die Zellen des Periosts Knochen produzieren müssen. Dazu bedarf es keines besonderen trophischen Reizes, zumal die Zugwirkung für die ersten 6—7 Tage, wo noch keine feste Verbindung mit den Sehnenstümpfen besteht und nur durch die Faszie ausgeübt werden soll, doch recht unbedeutender Natur ist. Die Ausrichtung der jungen Sehnenzellen und der Fibrillen zu möglichst parallelen Bändern scheint mir auch ohne Zugwirkung nicht so wunderbar. Haben wir doch gesehen, wie besonders aus den zwischen den Sehnen liegenden Bindegewebssträngen von beiden Stümpfen her die Spindelzellen in ihrer natürlichen senkrechten Richtung in das Zwischengewebe sich ergiessen. Bier denkt ausserdem daran, dass von den Sehnenstümpfen gewisse Wuchsstoffe, sogenannte Hormone, in die Lücke einströmen und einen anregenden und richtenden Einfluss auf die Bildungszellen ausüben. Die allmähliche Verdrängung der schräg verlaufenden, von der äusseren Sehnenscheide her gebildeten Fibrillen ist ein späterer Vorgang, der erst nach mehreren Wochen einigermassen abgeschlossen ist. Dass hierbei die Zugwirkung eine Rolle spielt in der Weise, wie Lewy es ausführt, dass die nicht in der Zugrichtung liegenden Elemente zum Teil in der Konkurrenz mit den in der Zugrichtung liegenden zugrunde gehen, halte ich für durchaus wahrscheinlich.



Aehnlich wie mit der äusserst geringen Funktion, der das Regenerat bei seiner Entstehung ausgesetzt ist, steht es auch mit dem Einfluss der wirklichen Funktion, der Plantarflexion des Fusses. Auch hier können wir uns ganz auf den Standpunkt Seggel's stellen, der für die anatomische Gestaltung der jungen Sehne derselben keinen Wert beimisst. Erst bei der sekundären Ausbildung der neuen Sehne zu einem ihrer Funktion entsprechenden Organ kommt dieselbe nach Seggel in betracht, vor allem in bezug auf die quantitative Vermehrung des einmal angelegten Gewebes. In unseren Versuchen konnte in den ersten 2—3 Wochen von einer wirklichen Funktion nicht die Rede sein, denn die Tiere schonten, falls sie keinen Verband bekamen, durch Flexion im Knie- und Hüftgelenk des Beines, oder aber das Bein lag im Gipsverband fixiert. Sehr bemerkenswert ist es übrigens, dass im Gegensatz zu unseren Experimenten in den Versuchen Seggel's trotz der unter Spannung angelegten Zwirnfäden die Tiere nicht zum wirklichen Gebrauch des Gliedes kamen. Da in beiden Versuchsreihen die Spannung nur partiell ausgeglichen war, so kann man daraus wohl den Schluss ziehen, dass die Regeneration ohne Fremdkörper praktisch brauchbarere Resultate liefert. Diese Annahme steht durchaus im Rahmen unserer Anschauungen, nach denen durch Fremdkörperwirkung die wahre Regeneration nur verschlechtert wird. Besonders beweisend für unsere Ansicht von der Bedeutungslosigkeit der Funktion sind aber die Untersuchungen jener Fälle, in denen die Tiere auch nach mehreren Wochen und Monaten nicht zur Benutzung des Beines kamen. Die Sehnenregenerate sind in diesen Fällen meistens infolge fehlender oder zu kurzer Fixation ausserordentlich verlängert, so dass eine Uebertragung des Muskelzugs auf die Sehne nicht möglich ist. Solche Elongationen der Sehne kamen ja auch in früheren Zeiten nach der Tenotomie bei Menschen nicht selten vor. Wird das Sehnenregenerat nur in den ersten 3 Wochen vor der Dehnung bewahrt, so kommt es doch in der Regel noch zur Funktion des Gliedes. Sicherer ist es natürlich, wenn die Spannung einigermassen wiederhergestellt ist. Bei Verlängerungen der neuen Sehne über $1^1/_2$ bis 2 cm bleibt die Funktion meist aus.

Es sei hier kurz der folgende Fall angeführt:

Versuch 12. Beobachtungszeit 15 Wochen. Kleiner schwarzer Hund. Subtenoniale Resektion eines 3 cm langen Sehnenstückes. Die Spannung wird durch Annähen an die Sehnenscheide nicht vollständig hergestellt. Der Defekt ist um $^1/_2$ cm grösser, als der Länge der abgeschnittenen Sehne entspricht. Der Bluterguss ist sehr gering. Fortlaufende Naht der Sehnenscheide. Kein Gipsverband.



Beobachtung: Wunde gut geheilt. Nach 10 Tagen fühlt man einen dünnen, schlaffen Strang. Das Tier tritt nicht auf. Es flektiert das Bein im Knie und Hüfte und zieht dasselbe an den Bauch heran. Es kommt auch später nicht zum Laufen. Getötet nach 15 Wochen.

Befund: Die Haut ist mit der Unterlage nicht verwachsen. Nur der untere Teil der Sehne ist etwas adhärent. Die Sehne hat sich als ein sehr schlaffer, aber völlig sehnenartiger Strang von 3 mm Dicke neu gebildet. Das glänzend weisse Aussehen ist gerade in diesem Falle besonders hervorstechend. Die neue Sehne ist 6 cm lang, also um das Doppelte verlängert (Fig. 8).

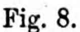
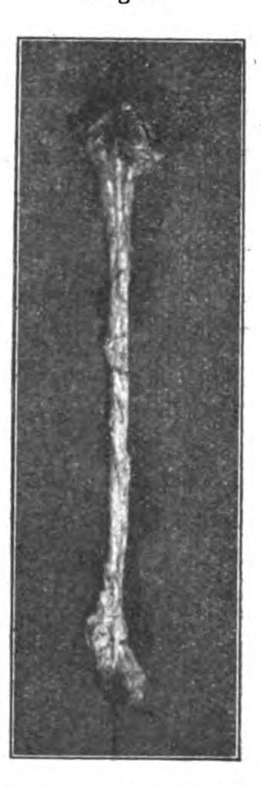


Fig. 8.



Starke Verlängerung des Regenerats.

Mikroskopisch besteht die neue Sehne aus typischem Sehnengewebe. Die Ausbildung desselben ist im oberen Abschnitt auch quantitativ ziemlich reichlich und entspricht hier völlig normaler Sehne, auch in bezug auf die Anzahl der Zellen und ihre gegenseitige Lagerung. Die mittleren Abschnitte dagegen sind sehr arm an spezifischem Gewebe. Es sind nur einzelne sehr schmale Stränge vorhanden, die durch das sehr stark entwickelte, das Sehnengewebe überwuchernde Fettbindegewebe zusammengehalten werden. Offenbar ist der mittlere Abschnitt am meisten überdehnt. Im unteren Stumpf ist das Sehnengewebe wieder etwas stärker ausgebildet, jedoch wesentlich zellreicher als im oberen. Die Uebergänge vom neuen zum alten Gewebe sind, besonders im oberen Stumpf, völlig verwischt.

Trotzdem also in diesem Falle von einer Funktion nicht die Rede war, hat sich ein relativ gutes, jedoch an spezifischem Gewebe besonders im Mittelstück zu armes Sehnenregenerat gebildet, das wegen seiner starken Elongation nicht funktionieren konnte. In einem anderen Falle lagen ganz ähnliche Verhältnisse vor, nur waren die Sehnen hier noch verlängerter und ärmer an eigentlichem Sehnengewebe, während das intertendinöse Bindegewebe den grösseren Raum einnahm. Die Sehnenregeneration hat sich also infolge der den Bildungszellen der Sehne innewohnenden immanenten Eigenschaften, unabhängig von Spannung und Funktion vollzogen. Aber die neue Sehne wird ohne Berücksichtigung dieser Momente schlecht wie die Sehnen gelähmter und überdehnter Muskeln. Trotz guter Anlage wird sie zu dünn, zu arm an spezifischem Gewebe und praktisch deshalb unbrauchbar. Der funktionelle Reiz ist nach Roux der grosse Erhalter und Umformer des Gewebes. Für die erstere Tätigkeit, die Erhaltung, genügt ein kleiner oder mittelstarker Reiz, für die letztere dagegen muss der Reiz eine erhebliche Grösse haben, um jene Umgestaltung und Ausschleifung der Sehne zu dem Höchstmass eines auf Zug und Druck zu beanspruchenden Organs zu vollziehen. Seggel spricht der Funktion vor allem auch eine quantitative Vermehrung des einmal angelegten Gewebes zu. Für unsere Regenerate scheint mir dies weniger zuzutreffen als bei den künstlichen Sehnen Lange's, die unter der funktionellen Einwirkung eine ausserordentliche Verdickung erfuhren. Die Regenerate haben im Gegenteil nach meinen Erfahrungen bei Belassung eines entsprechenden Blutergusses und Sorge für die Aufrechterhaltung der Lücke meist die Neigung, etwas dicker zu werden als die ursprüngliche Sehne. Aufgabe der Funktion wird es sein, hier durch feste Zusammenschweissung der Fibrillen, durch Beschränkung der Sehnenzellen auf das notwendige Mass sowie durch Befreiung von allem unnötigen Gefässbindegewebe diese Umbildung der Sehne im Sinne der möglichst vollkommenen Uebereinstimmung mit der Norm herbeizuführen. Regeneration und Funktion müssen sich also gegenseitig zur Erzeugung einer praktisch brauchbaren Sehne ergänzen, aber sie können sich nicht substituieren, und es geht zu weit, wenn man auch der Funktion die Fähigkeit zuschreibt, spezifische Gewebe auszubilden.

Fragen wir uns endlich am Schluss der Arbeit, ob wir aus unseren experimentellen Ergebnissen, Sehnendefekte lediglich durch Regeneration zur Heilung bringen, auch für die praktische Chirurgie Nutzen ziehen können, so scheint mir daran kein Zweifel zu be-



stehen. Haben wir doch in dem Ersatz des wenn auch kleinen Defektes bei der Tenotomie hierfür ein ausgezeichnetes Vorbild. Es eignen sich wohl in erster Linie Sehnen ohne eigentliche Sehnenscheide für diesen Zweck. Sorgen wir für die Aufrechterhaltung der Lücke und aseptische Verhältnisse, so können wir mit grosser Sicherheit auf den Eintritt der Regeneration rechnen. Es wird Sache der Praxis sein, das Verfahren weiter zu erproben. Im übrigen sei hier daran erinnert, dass bereits Ritter vor 10 Jahren von der Sehnenregeneration ohne Transplantat in etwas veränderter Form Gebrauch gemacht hat. Er setzte nämlich zwischen die Sehnenstümpfe Venen als Schaltstücke ein und liess innerhalb des Gefässrohrs von der Sehnenscheide her die neue Sehne sich bilden. Ritter hat nach diesem Verfahren einige Fälle von Sehnendefekten mit Erfolg operiert. Ich möchte empfehlen, in solchen Fällen, in denen die Sehnenscheide verloren gegangen ist, oder die Aufrechterhaltung der Lücken in Frage gestellt ist, die bindegewebige Sehnenscheide der Achillessehne zu benutzen und damit die Stümpfe als Mantel zu umhüllen. Wir haben dann ein Transplantationsmaterial, das nach unseren Erfahrungen ähnlich wie das Periost ein spezifisches Gewebe zu erzeugen vermag.

Literatur.

1. Bier, Beobachtungen zur Regeneration am Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1917.
2. Borst, Ueber die Heilungsvorgänge nach Sehnenplastik. Ziegler's Beitr. Bd. 34.
3. Busse, Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Heilung von Sehnenwunden. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 33.
4. Driesch, Die organischen Regulationen. 1901.
5. Enderlen, Ueber Sehnenregeneration. Arch. f. klin. Chir. Bd. 46.
6. Lange, Sehnenoperationen im Handb. d. orthopäd. Chir.
7. Levy, O., Ueber den Einfluss von Zug auf die Bildung faserigen Bindegewebes. Arch. f. Entwicklungsmechan. Bd. 18.
8. Marchand, Prozess der Wundheilung. 1901. Daselbst die ältere Literatur.
9. Paget, Lectures. 1853. Vol. I. p. 265.
10. Pirogoff, Ueber die Durchschneidung der Achillessehne. Dorpat 1840.
11. Rehn u. Miyauchi, Das kutane und subkutane Bindegewebe in veränderter Funktion. Arch. f. klin. Chir. Bd. 105.
12. Rehn, E., Homoioplastische Sehnentransplantation im Tierexperiment. Bruns' Beitr. Bd. 68.
13. Ritter, C, Eine neue Methode der Sehnennaht. Med. Klinik. 1908.
14. Seggel, Histologische Untersuchungen über die Heilung von Sehnenwunden und Defekten. Bruns' Beitr. Bd. 37.
15. Viering, Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration des Sehnengewebes. Virchow's Arch. Bd. 125.



Erklärung der Abbildungen auf Tafeln II—IV.

Tafel II.

Figur 1. Sehnenregeneration nach 8 Tagen.
- a) Neugebildeter Sehnenstrang, vom ventralen Peritenonium ausgehend.
- b) Aufgeschnittene und zurückgeklappte fasziale Sehnenscheide an der Innenfläche mit Blutgerinnsel bedeckt.
- c) Oberer Sehnenstumpf, in dessen Bereich ventrales und dorsales Peritenonium miteinander verwachsen sind.
- d) Unterer Stumpf.
- e) Ansatz der Sehne am Tuber calcanei.

Figur 2. Querschnitt einer normalen Hundesehne mit faszialer Scheide. Leitz Obj. 4, Ocul. 4.
- a) Peritenonium externum.
- b) Peritenonium internum.

Figur 3. Sehnenregeneration nach 8 Tagen. Oberer Stumpf. Leitz Obj. 3, Ocul. 1.
- a) Normale Sehne.
- b) Peritenonium externum.
- c) Peritenonium internum.
- d) Keimgewebe.
- e) Spindelzellenzüge.
- f) Fibrinmasse.

Tafel III.

Figur 4. Sehnenregeneration nach 12 Tagen. Hämatoxylin-Eosin. Leitz Obj. 4, Ocul. 4.
- a) Normale Sehne.
- b) Junges Sehnengewebe vom Peritenonium internum ausgehend.
- c) Gefässe.

Figur 5. Sehnenregeneration nach 12 Tagen bei van Gieson-Färbung.
- a) Normale Sehne.
- b) Neugebildete Sehnenfibrillen.
- c) Gefässe.

Tafel IV.

Figur 6. Sehnenähnliche Struktur des Gewebes nach 12 Tagen aus einer Partie an der freien Oberfläche des Sehnenstranges. Leitz Obj. 6, Ocul. 1.
- a) Dichte Aneinanderlagerung der senkrecht verlaufenden Sehnenfibrillen und Zellen.

Figur 7. Sehnenregeneration nach 16 Tagen, Mittelstück, van Gieson. Leitz Obj. 3, Ocul. 1.
- a) Verbreiterung der Fibrillen durch Aneinanderlagerung.
- b) Starke Gefässneubildung.



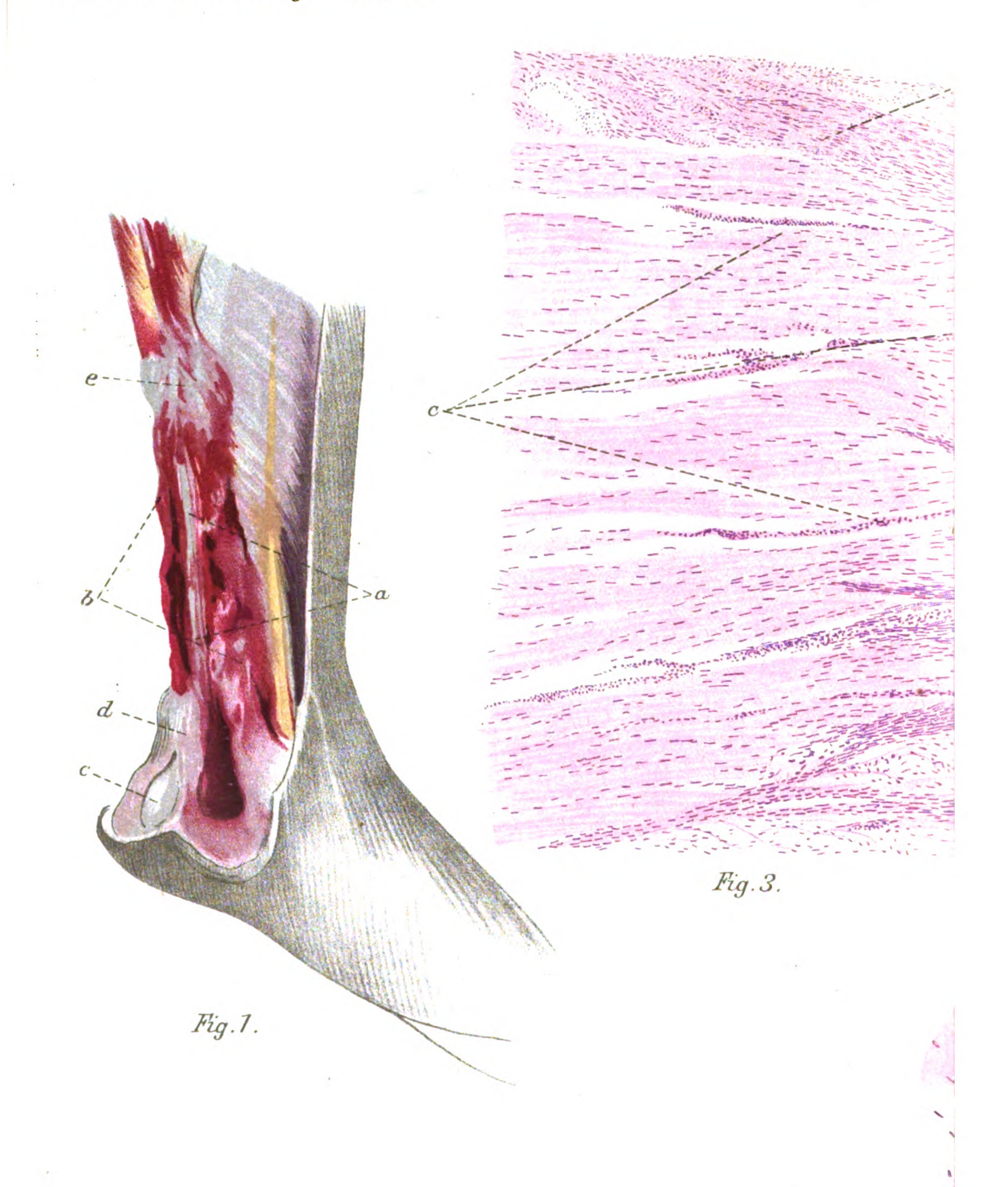


Fig. 1.

Fig. 3.

Fig. 2.



H. Laue, Lith. Inst. Berlin.

b

c

a

Fig. 4.



b

c

a

Fig. 5.

H. Laue, Lith. Inst. Berlin



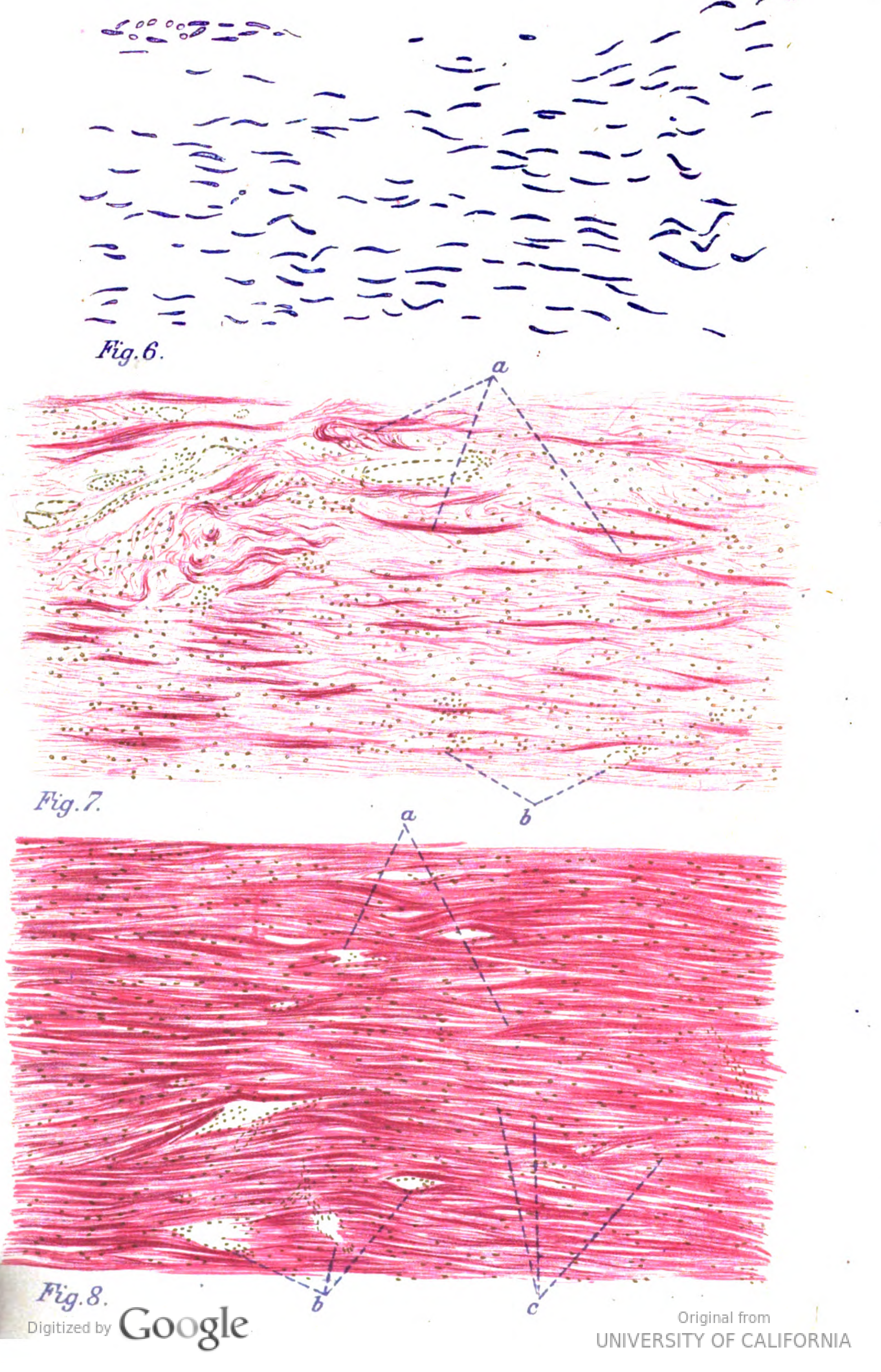


Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

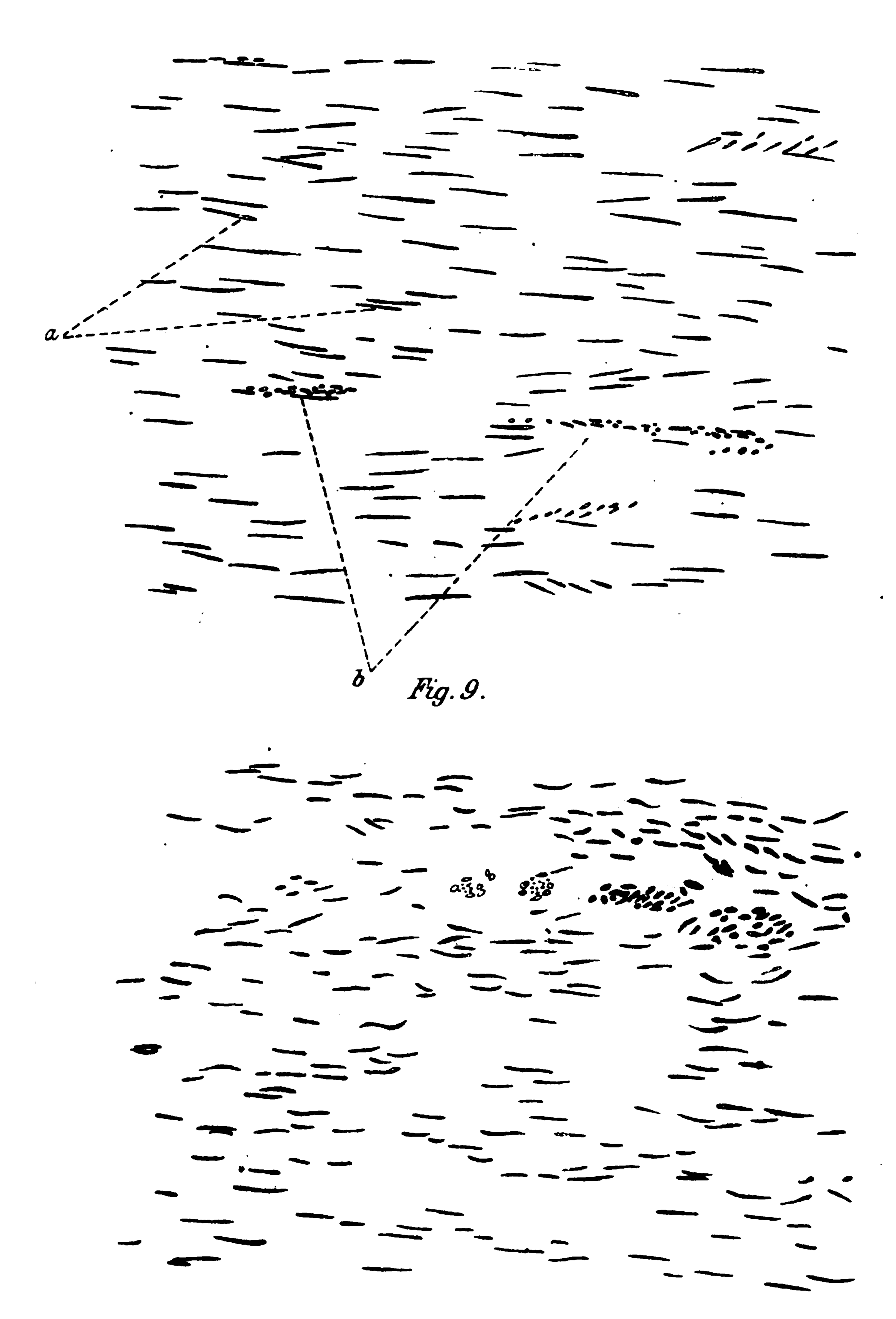


Fig. 9.

Fig. 10.

H. Laue lith.

Figur 8. Sehnenregeneration nach 35 Tagen, Mittelstück. Leitz Obj. 3, Ocul. 1.
- a) Vereinigung der Fibrillen zu grösseren Sehnenbündeln.
- b) Gefässe.
- c) Sehnenzellen.

Figur 9. Fertige Sehne nach 10 Wochen, subtenoniale Resektion. Leitz Obj. 6, Ocul. 1.
- a) Sehnenzellen.
- b) Peritenonium internum.

Figur 10. Fertige Sehne nach 15 Wochen mit Exzision der Sehnenscheide. Obj. 6, Ocul. 1.

IV.

(Aus der chirurgischen Klinik des Charité-Krankenhauses. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Hildebrand.)

Experimenteller Beitrag zur Frage der Transplantationsfähigkeit abdominaler Schleimhaut.

Von

Dr. K. Reschke,

Assistent der chirurgischen Universitätsklinik in Greifswald.

(Mit 6 Mikrophotogrammen im Text.)

Nachdem von Lexer und Streissler die freie Ueberpflanzung des Appendix-Schleimhautschlauches zum Ersatz der Harnröhre in die chirurgische Technik eingeführt worden war, war es notwendig, für die Ueberpflanzung der Schleimhaut der abdominalen Hohlorgane eine gesicherte experimentelle Grundlage zu schaffen.

Ueber entsprechende Versuche berichteten Streissler[1]) und Schmieden[2]). Ihre Mitteilungen sind nur sehr kurz gefasst und unbestimmt gehalten. Bei Streissler, der homöoplastische Ueberpflanzung von Darm, Oesophagus, Ureter, Blase usw. in Weichteile vornahm, von denen aber nur ein kleiner Teil zur Einheilung gelangte, heisst es, dass „wenigstens in einigen Fällen eine Regeneration des Epithels von den im Grunde der Drüsen erhaltenen Zellen aus möglich zu sein scheint". Und Schmieden, der homöoplastische Verpflanzungen von Ureterteilen vornahm, gab an, dass die histologische Untersuchung, die er selber noch nicht als abgeschlossen bezeichnete, neben umfangreichen Nekrosen in einigen Fällen färbbare Epithelien ergeben hatte. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass Angaben über die Ueberpflanzungsdauer nicht gemacht werden, wodurch der Befund an färbbarem Epithel noch unsicherer wird.

Durch die experimentellen Untersuchungen Axhausen's[3]) wurde die prinzipielle Transplantationsfähigkeit des Epithels abdo-

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 95.
2) Arch. f. klin. Chir. Bd. 90.
3) Arch. f. klin. Chir. Bd. 102.



minaler Hohlorgane (Magen, Blase) bei autoplastischer Versuchsanordnung sicher erwiesen, während homöoplastische Verpflanzungen ausnahmslos negativ ausfielen. Die Versuche wurden so gestaltet, dass herausgeschnittene rechteckige Schleimhautstücke an anderen Stellen der freien Bauchhöhle den Eingeweiden aufgenäht wurden, einmal mit der Schleimhautfläche organwärts, das andere Mal bauchhöhlenwärts gerichtet. Während bei der homöoplastischen Versuchsanordnung in allen Fällen nur Bindegewebsschwielen entstanden, die nekrotische Teile einschlossen, bildeten sich bei autoplastischer Anordnung ausnahmslos Zysten, deren Innenfläche in verschiedener Reichhaltigkeit, stets aber als geschlossenen Besatz, lebende Epithelzellen aufwiesen.

Nach diesen grundsätzlichen Feststellungen mussten sich die Fragen ergeben:

1. Wie sich der Vorgang der Epithelerhaltung im Einzelnen gestaltet,

2. Ob die Transplantationsfähigkeit auch auf anderem Mutterboden positiv ausfällt, oder ob sie an die angewandte Technik (Verpflanzung in die Bauchhöhle) gebunden ist.

Die erste Frage war zunächst von theoretisch-wissenschaftlichem Interesse. Wir wissen, dass bei der freien Hautüberpflanzung nur die tiefsten, dem Mutterboden anliegenden Teile des Epithels sich am Leben erhalten und durch Proliferation späterhin das verloren gegangene Stratum corneum wiederherstellen. Wir wissen, dass bei der freien Knochenüberpflanzung nur Periost und Markteile am Leben bleiben und späterhin den absterbenden Knochen knöchern ersetzen. Wie nun ist der Vorgang bei der freien Schleimhautüberpflanzung? Auch hier geht zweifellos die Hauptmasse des Transplantates zu Grunde und nur Teile erhalten sich. Bleiben die tiefsten, der Muscularis mucosae anliegenden Epithelteile am Leben oder die oberflächlichen Lagen? Erfolgt die entscheidende Ernährung von der Oberfläche des Organes her oder von der freien Bauchhöhle, direkt oder indirekt durch Beteiligung des Netzes? Die Untersuchungen Axhausen's konnten keinen Aufschluss darüber geben, da die Versuche meist spät unterbrochen wurden und in allen Fällen der gleiche Befund der Zysten erhoben wurde.

Ueber das theoretische Interesse hinaus gewann die Frage aber auch praktisch Bedeutung. Erfolgte die Erhaltung von der Oberfläche her, so musste bei der praktischen Anwendung der Transplantation von diesem Gesichtspunkte aus die Ueberpflanzung als die rationelle erscheinen, bei der die Schleimhautfläche dem Mutterboden direkt aufzuliegen kam; es musste also, um bei dem



Beispiel des Appendixschlauches zu bleiben, die Umkrempelung der zu transplantierenden Appendix als das richtige Verfahren erscheinen.

Mit Rücksicht auf die von Axhausen immer wieder betonte Tatsache, dass bei der freien Knochentransplantation die Haupterhaltung — oft sogar die alleinige Erhaltung — des deckenden Periostes an den Schnitträndern erfolgte, war zudem mit der Möglichkeit zu rechnen, dass auch bei der freien Schleimhautverpflanzung die Epithelerhaltung vorzugsweise oder ausschliesslich an den Schnitträndern vor sich gehe und dass das Epithel sich von dort aus über die ganze Fläche ausbreite. Auch dieser Punkt war nicht ohne praktische Bedeutung. Traf diese Vermutung zu, so musste die Ueberpflanzung geschlossener Hohlgebilde, wie sie der Appendix-Schleimhautschlauch darstellt, als nicht sehr aussichtsreich erscheinen. Die zweite Frage ergab sich aus den praktischen Erfordernissen; denn nicht die in den Experimenten Axhausen's gewählte Anordnung, sondern allein die Einpflanzung in Weichteile konnte mit der operativen Anwendung beim Menschen in Parallele gesetzt werden. Ob aber die Weichteile die gleichen Bedingungen der Zellerhaltung bieten wie die Bauchhöhle, bedurfte erst der Feststellung.

Zur Klärung dieser Fragen wurde eine grössere Reihe von Versuchen (im ganzen 48) am Hund angestellt, die ich in Gemeinschaft mit Dr. Doolin, Dublin, ausführte.

In der ersten Gruppe wurde die von Axhausen gewählte Versuchsanordnung wiederholt. Es wurde die Unterbrechung früher (2, 4, 6 usw. Tage) nach der Operation vorgenommen. Nur bei früher Unterbrechung konnte man Klarheit darüber gewinnen, was von dem Transplantat geblieben war, bevor die Proliferation vom Erhaltenen her das Bild verwischt hatte.

In der zweiten Gruppe wurden Schleimhautstücke (Magen, Blase) teils als rechteckige Stücke, teils im Röhrenform — indem rechteckige Schleimhautstücke über einem Glasstab an den freien Rändern fortlaufend vernäht wurden — in Weichteile (Unterhaut, Muskulatur, Leber, Milz) eingepflanzt. Sämtliche Versuche wurden autoplastisch vorgenommen, da nach den Ergebnissen dieser autoplastischen Versuche zusammen mit den Feststellungen Axhausen's die Aussichtslosigkeit der homöoplastischen Verpflanzung gesichert war.

Ich berichte über die Ergebnisse der Versuche zusammenfassend und bespreche einige Einzelheiten nur an der Hand der beigefügten beweisenden Mikrophotogramme.



Erste Versuchsreihe.

Sämtliche überpflanzte Schleimhautstücke waren mit Ausnahme eines Versuches, bei dem es nur an einer Hälfte zur Vereinigung mit der Unterlage gekommen war, mit dem Mutterboden an der ganzen Peripherie fest verwachsen, wobei stets Netz mit der Verwachsungsstelle in Verbindung stand.

Der erste Blick auf die mikroskopischen Präparate bot ein wenig erfreuliches Bild. Die Hauptmasse des Epithels und der Muscularis mucosae war völlig ungefärbt geblieben, also als abgestorben anzusehen. Zahlreiche rote Blutkörperchen lagen zwischen den toten Drüsenschläuchen und ebenfalls waren reichlich Leukozyten eingewandert; auch die Muscularis mucosae war fast überall von Wanderzellen durchsetzt. In keinem Schnitt jedoch war alles tot, in jedem hatte sich neben der überwiegenden Nekrose Epithel und Muscularis mucosae erhalten. Umfang und Anordnung der erhaltenen Gewebsbezirke im Transplantat liessen deutlich zwei immer wiederkehrende Typen erkennen.

Der erste Typus zeigt umfangreiche Erhaltung der tiefen Abschnitte des Transplantates (Muscularis mucosae und tiefe Epithellagen); der zweite Typus zeigt Erhaltung von Epithel und Muscularis mucosae in begrenztem Umfange, ausschliesslich an den Schnitträndern des Transplantates.

Der erste Typus fand sich nur bei der Ueberpflanzung mit der Schleimhautseite nach innen (organwärts) und nur in einem Teil der Fälle; stets war dann gleichzeitig das Netz der bauchhöhlenwärts gerichteten Aussenfläche des Transplantats breit adhärent. Der zweite Typus fand sich bei dem anderen Teil der Transplantationen mit organwärts gerichteter Schleimhautseite und bei sämtlichen Verpflanzungen mit bauchhöhlenwärts gerichteter Schleimhautseite. Bei der letzteren Verpflanzung war also dieser Erhaltungstyp der ausschliesslich gefundene. In allen diesen Fällen bestanden weniger umfangreiche Verwachsungen des Netzes mit der Peripherie des Transplantates.

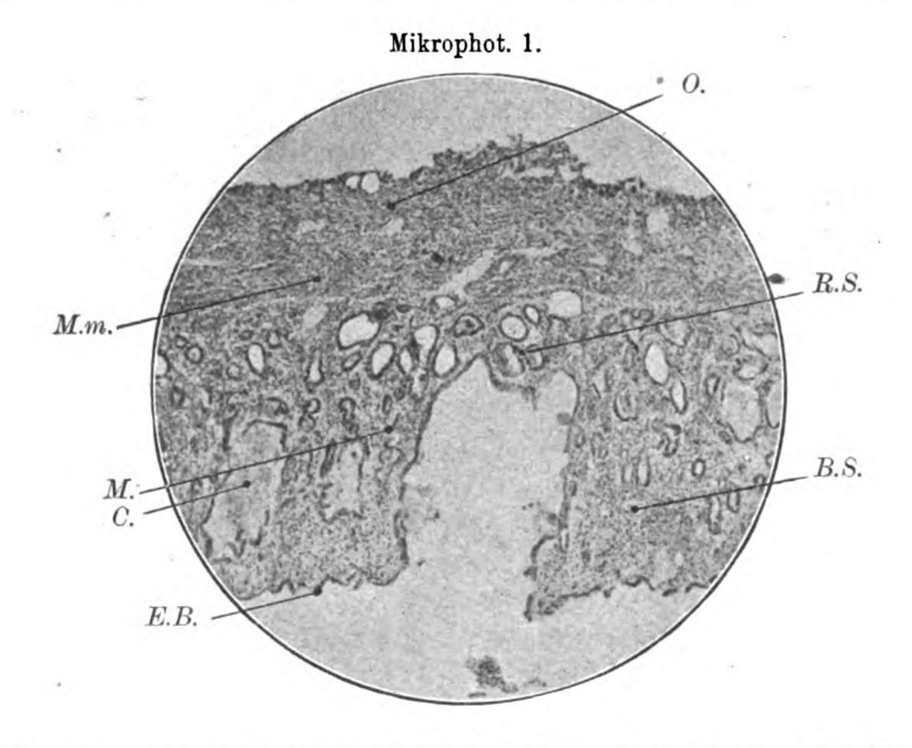
Ein Beispiel für diesen ersten Typus bietet Mikrophot. 1, das einem achttägigen Versuch entstammt.

Man sieht bei M.m. die in ganzer Schicht wohl erhaltene Muscularis mucosae, die bei stärkerer Vergrösserung fast überall gut erhaltene und normale Kerne aufweist. Ihr liegt auf der einen Seite ein gefässreiches Bindegewebe (O.) an, das Fettzellen einschliesst; dies ist das makroskopisch nachgewiesene adhärente Netz. Auf der anderen Seite sieht man die Schleimhaut (M.) in überraschend gutem Zustande. Zwar sieht man nicht mehr die dichtgedrängten Drüsenschläuche der ursprünglichen Schleimhaut; ein grosser Teil des Drüsen-



epithels ist verloren gegangen, aber ein nicht geringer Teil der Drüsen, besonders in der Tiefe, nahe der Muskularis, ist im Zustand wohl erhaltenen Epithels und in einer der Norm annähernd entsprechenden Anordnung zu erkennen, während in den oberflächlichen Lagen wohl das zarte bindegewebige Substrat (B.S.), aber nur mit spärlichen Drüseneinlagerungen zu erkennen ist. Auch dieses bindegewebige Substrat ist an manchen Stellen in den oberflächlichlicheren Anteilen verloren gegangen, so dass die deckende Schleimhaut (R.S.) hier auf einen Bruchteil ihrer ursprünglichen Dicke reduziert ist; in dem erhaltenen Rest findet sich aber lebendes Epithel. Bei dem Verlust des oberflächlichen Anteils der Drüsenschläuche ist es verständlich, dass die erhaltenen

Mikrophot. 1.



und abgeschlossenen Drüsenfundi sich vielfach im Zustande zystischer Erweiterung (C.) befinden. Die hierbei offenbarte Proliferationskraft des erhaltenen Epithels zeigt sich noch in anderer Weise: man sieht nämlich, dass die freie Oberfläche des erhaltenen bindegewebigen Substrats von einem kontinuierlichen Besatz lebenden Epithels (E.B.) bedeckt ist, das nach dem ganzen übrigen Befunde nur von den erhaltenen Epithelteilen der Tiefe auf die freie Oberfläche herübergewachsen sein kann.

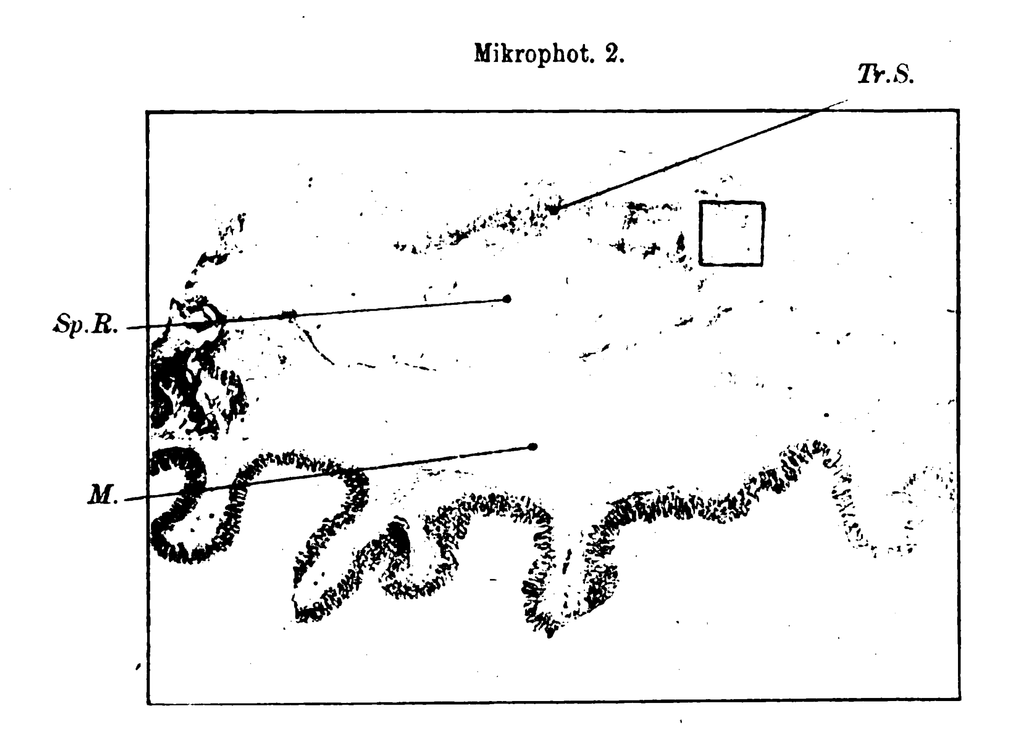
Ein Blick auf dieses Mikrophotogramm zeigt sofort, dass die Epithelerhaltung nicht an der Oberfläche, sondern in der Tiefe erfolgt, dass die der Muscularis mucosae anliegenden Epithelteile, ebenso wie diese selber am Leben bleiben. Die Quelle der Lebenserhaltung ist ganz offenkundig das breit adhärente Netz, von dem sicher auch die für die sichtbare mächtige Proliferation nötigen Nahrungsstoffe herangebracht werden. Das Ueberwachsen des Epi-



thels auf die anderen Seiten (die Magenserosa) des Spaltraumes führt dann zur Entstehung einer Zyste, deren Innenwand lebende Magenschleimhautanteile in einer Reichhaltigkeit aufweist, wie sie z. B. in dem Mikrophot. 6 der Arbeit Axhausen's zur Darstellung gelangt ist.

Ein weiterer Beweis für die Bedeutung des Netzes für die Gewebserhaltung geben die Mikrophot. 2 und 3, die dem einzigen Versuch entnommen sind, bei dem die Netzadhärenz nur auf der einen Seite des Transplantates zustande gekommen war.

Mikrophot. 2.



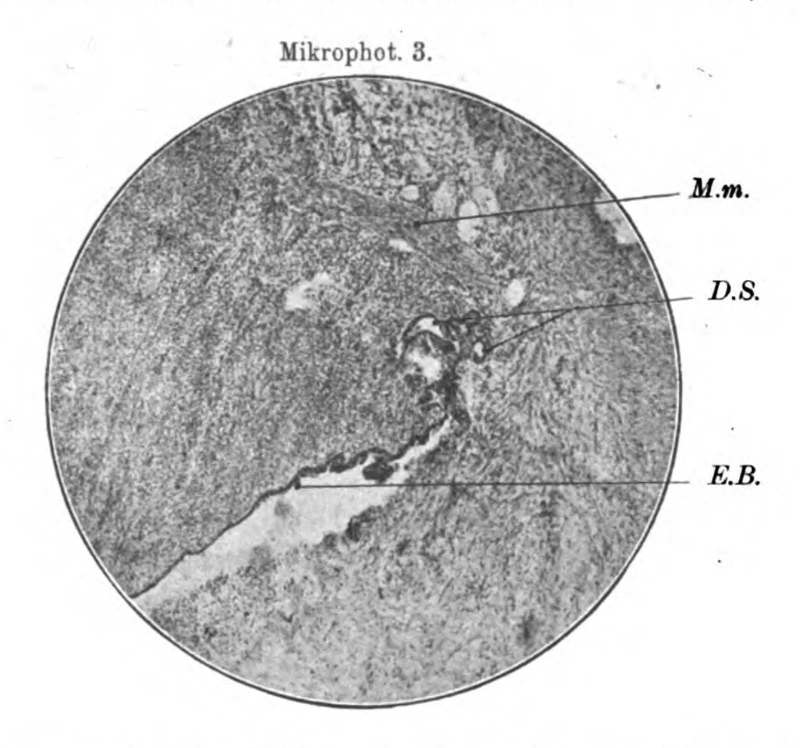
Man sieht bei schwacher Vergrösserung (Mikrophot. 2) die transplantierte Schleimhaut (Tr.S.) mit der Schleimhautseite nach innen der Aussenfläche des Magens (M.) aufliegen, von der sie durch einen Spaltraum (Sp.R.) getrennt ist. Während auf der einen Seite jede Netzadhärenz fehlt, ist eine solche auf der anderen, durch das Qudrat markierten Seite in Form einer deutlichen durch Auflagerung lebenden Gewebes bedingten Verdickung sofort zu erkennen. Während nun auf jener Seite jedes Leben im Transplantat verloren gegangen ist, sieht man den Zustand der transplantierten Schleimhaut nach der anderen Seite zu sich zusehends bessern, und betrachtet man den von dem Quadrat umgebenen Schnittrandbezirk bei stärkerer Vergrösserung (Mikrophot. 3), so sieht man mit grösster Deutlichkeit, dass hier — und nur hier — im Bereich der Netzadhärenz eine wirkliche Gewebserhaltung erfolgt ist. Man erkennt bei M.m. einen wohlerhaltenen Bezirk der Muscularis mucosae (M.m.) in ganzer Schicht und dicht daneben einige wohlerhaltene Drüsenschläuche (D.S.). Man sieht ferner sehr deutlich das Ueberwachsen des erhaltenen und

proliferierenden Epithels auf die Wandung des Spaltraumes in Form eines sich vorschiebenden Epithelbesatzes (E.B.).

Auf diesem Wege ist die Entwicklung der Zysten mit einfachem Epithelbelag vollauf erklärt.

Betrachtet man die Präparate der Versuche mit nach aussen (bauchhöhlenwärts) gerichteter Schleimhautseite, so sieht man zunächst, dass Netzadhärenzen an der freien Schleimhautfläche niemals erfolgen; es ist begreiflich, dass die glatte Schleimhautfläche dem Netz nicht die gleichen Bedingungen zur Verklebung bietet wie die wunde Fläche der Muscularis mucosae. Wunde, der

Mikrophot. 3.

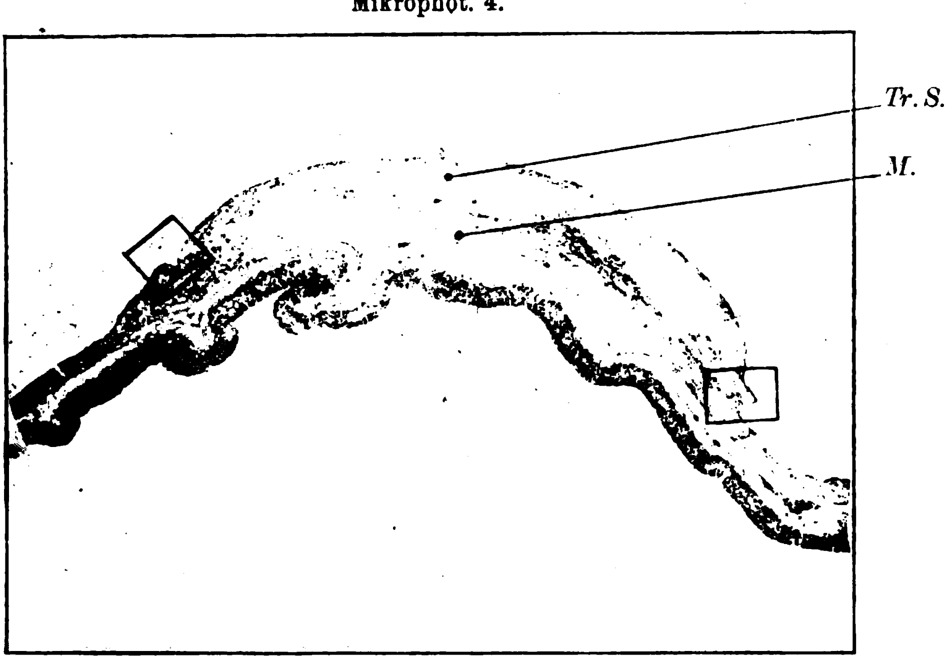


Bauchhöhle zugekehrte Flächen bestehen bei dieser Versuchsanordnung nur an den Schnitträndern des Transplantates und dementsprechend sehen wir in der Tat, dass nur an den Schnitträndern, an der Peripherie des Transplantats, hier aber immer, Netzadhäsionen vorhanden sind. Dagegen ist mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die Gewebserhaltung auf der wunden Seite der Muscularis mucosae, die hier der Aussenfläche des Magens aufliegt, ebenso erfolgen könnte, wie bei den vorher erwähnten Versuchen von dem sich anlegenden Netz aus. Die Bedingungen sind hier sogar noch günstiger, da die wunde Fläche des Transplantates sofort in ganzer Ausdehnung der Magenserosa anliegt. Trotzdem ist eine solche Erhaltung in keinem Falle erfolgt, worauf von neuem die grosse Bedeutung gerade des Netzes für die Gewebs-

erhaltung hervorgeht. Ein Beispiel dieser Befunde geben die Mikrophot. 4, 5 und 6.

In Mikrophot. 4 sieht man das Transplantat (Tr.S.) der Magenoberfläche (M.) breit aufliegen, ein Spaltraum ist nicht wahrzunehmen, vielmehr scheint die Muscularis mucosae mit dem anliegenden Magen in organischem Zusammenhang zu stehen. Die Schleimhautfläche ist völlig glatt und ohne Adhärenzen. Dagegen finden sich an beiden Schnitträndern im Bereich der eingezeichneten Quadrate kleine Verdickungen, die der Ausdruck der makroskopisch nachgewiesenen Netzadhärenzen sind. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man die nahezu vollständige Nekrose des Transplantats; nur wenige Muskelzellen der Muscularis mucosae weisen Kernfärbung auf. Dagegen finden sich im

Mikrophot. 4.

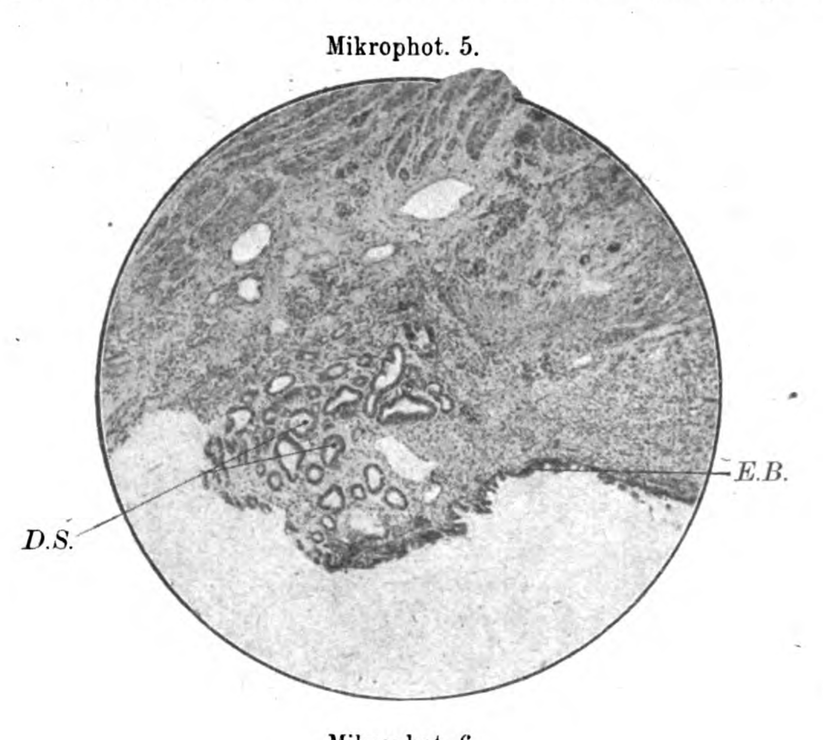


Bereich der durch die Quadrate eingeschlossenen Schnittränder (Mikrophot. 5 und 6) wohl erhaltene Drüsenschläuche (D.S.) mit gut gefärbtem Epithelbesatz und besser erhaltene Muscularis mucosae; gleichzeitig sieht man, wie das Epithel sich proliferierend über die freie Schleimhautfläche des Transplantates hinüberschiebt (E.B., Mikrophot. 5). Auf diese Weise wird allmählich die gesamte freie Schleimhautfläche von lebendem Epithel bedeckt. Durch Zusammenschluss der Netzadhäsionen und Herüberwachsen des Epithels auf die Netzoberfläche selber entstehen dann die Zysten, die in älteren Versuchen den Endausgang der Transplantation darstellen.

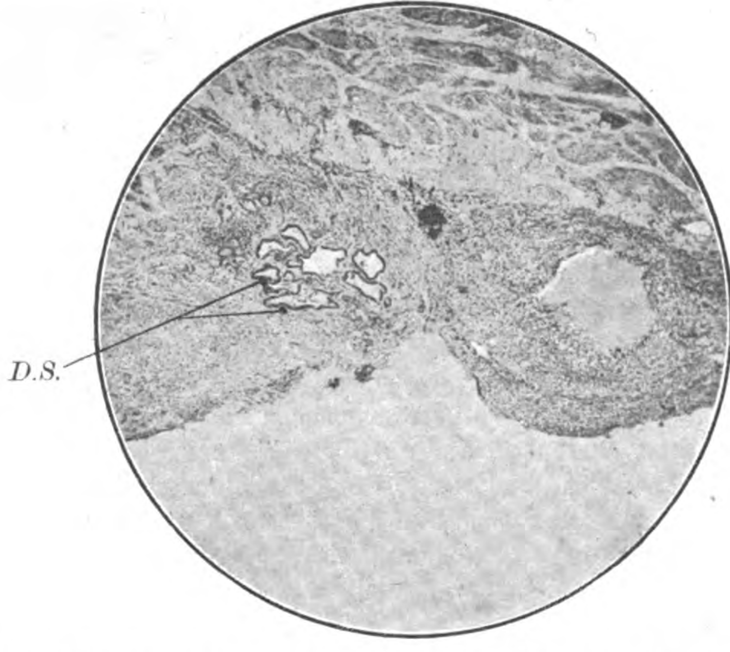
Durch diese Versuche war also die Art der Gewebserhaltung bei der freien Schleimhauttransplantation, ebenso wie die Entstehung der Zysten, die in den Versuchen Axhausen's den Endausgang solcher Transplantationen darstellen, in allen Teilen geklärt. Nicht

an der freien Oberfläche, sondern in den tiefen Schichten (in günstigen Fällen) oder nur an den freien Schnitträndern (in allen

Mikrophot. 5.



Mikrophot. 6.



Fällen) erfolgt neben der Erhaltung der Muscularis mucosae die Epithelerhaltung, der eine ausserordentliche Epithelproliferation folgt, die ihrerseits für den lückenlosen Epithelbesatz vorhandener

Spalträume oder Hohlräume sorgt, wodurch die Bildung epithelbesetzter Zysten gegeben ist. Darüber hinaus aber zeigen die Versuche die ausschlaggebende Rolle des Netzes für das Zustandekommen der erfolgreichen Transplantation. Nur wo Netzadhärenz nachweisbar ist, ist auch Gewebserhaltung vorhanden. Die Serosa anliegender Organe vermag nicht wie das sich anlegende Netz die Erhaltung des transplantierten Epithels herbeizuführen.

Wenn danach allerdings das Anliegen der wunden Muskelmukosafläche am Mutterboden, wie es bei der Appendixüberpflanzung Lexer's geschieht, als rationell bezeichnet werden muss, so musste es doch bei der ausschlaggebenden Rolle des Netzes für die erfolgreiche Transplantation in hohem Grade zweifelhaft sein, ob bei der Ueberpflanzung in Weichteile eine Epithelerhaltung erfolgt, die bei den bisher erwähnten Versuchen ohne Beteiligung des Netzes niemals auftrat. Der Feststellung dieser Verhältnisse diente die zweite Gruppe, deren Anordnung oben erwähnt wurde (s. S. 90).

Zweite Versuchsreihe.

Ueber das Ergebnis dieser Weichteileinpflanzungen von Schleimhautstücken und Schleimhautröhren kann ich mich kurz fassen.

In keinem der zahlreichen Versuche war auch nur eine Spur lebenden Epithels festzustellen; alles Epithel geht ausnahmslos und definitiv zugrunde; auch die Bezirke an den Schnitträndern machen hiervon keine Ausnahme.

Nach diesen Ergebnissen bei autoplastischer Verpflanzung dürfte wohl hinter die Angaben Streissler's und Schmieden's über die Zellerhaltung bei homöoplastischer Ueberpflanzung ein grosses Fragezeichen zu setzen sein.

Im Gegensatz aber zu den Epithelzellen blieben bei Ueberpflanzung in Milz Teile der Muscularis mucosae am Leben. Hieraus ergab sich für die Röhreneinpflanzung ein eigenartiges Bild. Durch die Erhaltung des Muscularis mucosae-Anteils des Schlauches — den erhaltenen Muskelteilen mischte sich derbes Bindegewebe vom Mutterboden her zu — blieb der Kanal als solcher sehr lange erhalten; auch in den längsten Versuchen war er auf Querschnitten sofort als klaffendes Lumen zu erkennen, und er gestattete die Einführung einer Sonde nach beiden Seiten. Es entstehen so makroskopisch täuschende Bilder einer Erhaltung des Schleimhautrohres, zumal die Innenfläche, die von kümmerlichen Granulationen bedeckt ist, ein schleimhautähnliches Bild darbietet. Bei dem mikroskopisch nachweisbaren Fehlen jeden Epithels kann aber eine dauernde Erhaltung des Hohlraumes nicht statthaben. Wohl



aber klären die Befunde die Tatsache monatelanger Durchgängigkeit implantierter Appendices am Menschen auf und sie zeigen, dass daraus ebensowenig wie aus dem makroskopischen Aussehen der überpflanzten Appendices Schlüsse auf die Erhaltung des Epithels erlaubt sind. Immerhin ist bei dem Ersatz kurzer Harnröhrendefekte z. B. nach Strikturresektion mit der Möglichkeit zu rechnen, dass auf die Innenfläche des lange Zeit erhaltenen starren Rohres Plattenepithel von der benachbarten Harnröhre hinaufwächst, so dass die überpflanzte Appendix als Brücke dienen würde. Beim Ersatz grösserer Harnröhrendefekte (z. B. bei der Hypospadieoperation) ist jedoch nach dem Ausfall unserer Versuche die Hoffnung auf die Verwendbarkeit der freien Schleimhautüberpflanzung zu Grabe zu tragen, worauf auch Axhausen in einer kürzlich erschienenen Arbeit[1]) hingewiesen hat.

Noch nach einer anderen Richtung scheinen die hier mitgeteilten Versuche nicht ohne Wert zu sein. Sie zeigen einwandsfrei die grosse Fähigkeit des Netzes für das Zustandekommen einer erfolgreichen Epitheltransplantation. Wenn daher bei der Organtransplantation (Schilddrüse usw.) die Frage nach dem geeignetsten Einpflanzungsboden noch immer nicht ganz entschieden ist, so scheint nach den hier mitgeteilten Versuchen ceteris paribus die Einpflanzung in Netztaschen das zweckmässigste Verfahren darzustellen, das der Einpflanzung in Organe oder in Weichteile überlegen ist.

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1918. Nr. 45.



V.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik des Charité-Krankenhauses.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Hildebrand.)

Ein Fall einer durch Choledocho-duodenostomie dauernd geheilten echten Choledochuszyste.

Von

Dr. Joh. Kremer.

A. Einleitung.

Die echte Choledochuszyste beruht nach unseren bisherigen Kenntnissen letzten Endes auf einer angeborenen Missbildung im Verlaufe der Gallenwege. Sie tritt somit als primäre Erkrankung in einen ausgesprochenen Gegensatz zu jenen zystischen Erweiterungen des Ductus choledochus, wie solche sowohl durch obturierende Konkremente bzw. Tumoren, als auch durch Strikturen und chronische Entzündungen nicht selten sekundär in Erscheinung treten und diesen Gang, abgesehen von einigen extremen Fällen, nach Schüppel bis zur Grösse einer stark gefüllten Dünndarmschlinge zu erweitern vermögen. Unter solchen gewöhnlichen Verhältnissen behalten die hinter dem Hindernis gelegenen Gallenwege selbst bei hochgradigster Stauung in der Regel ihre normale Gestalt und Form bei. Anders bei den exquisit seltenen Fällen von echten Choledochuszysten. Hier geht die normale Gestalt des Choledochus verloren, und es kommt im Vergleiche zu den übrigen zumeist auch erweiterten Gallenwegen zu einer meist ganz erheblichen, höchst unproportionierten, zystischen Dilatation des gemeinsamen Lebergallenganges, ohne dass sich weder in seiner Kontinuität, noch im Bereiche seiner Mündung irgend ein ursächliches Hindernis für diese Abnormität ausfindig machen liesse.

In der Literatur sind bisher nur wenige solcher Fälle bekannt geworden. Im Jahre 1897 weiss Langenbuch nur noch von einem einzigen Falle zu berichten: es ist der von Konitzky aus dem Jahre 1888. In den folgenden 16 Jahren, von 1897—1913, sind dann nach Kehr noch weitere 18 Fälle von echten Choledochuszysten bekannt geworden. Die jüngste und zugleich umfangreichste Literaturzusammenstellung stammt meines Wissens von

Waller aus dem Jahre 1917 und umfasst 34 Fälle. Bedenkt man noch, dass diese wenigen hier gesammelten Beobachtungen sich noch dazu über einen Zeitraum von nunmehr 65 Jahren erstrecken, so kann es wirklich nicht wundernehmen, wenn gewiegte moderne Gallenchirurgen derartige Fälle nie zu Gesicht bekommen haben. Selbst ein Kehr muss sogar das Eingeständnis machen, dass er eine echte Choledochuszyste trotz seines bedeutenden Materials noch nicht hat beobachten können und sich deshalb bei der Beschreibung dieser Krankheit auf die Angaben von denjenigen Autoren verlassen muss, welche eine so seltene Affektion zu operieren Gelegenheit hatten.

Entbehrt deshalb allein schon ihrer Seltenheit wegen die echte Choledochuszyste nicht so ganz des Interesses, so ist um so sehr ihr Bekanntwerden für weitere Kreise hauptsächlich aus dem Grunde erstrebenswert, als von dem rechtzeitigen Erkennen der Anomalie unverzüglich die Wahl der richtigen Behandlungsweise und damit, wie es die bisher beschriebenen Fälle deutlich lehren, das Leben für den Träger der Zyste abhängt. Allein dieser Umstand dürfte die Veröffentlichung eines Falles, der im Jahre 1912 in der chirurgischen Klinik des Charité-Krankenhauses von Geheimrat Professor Dr. Hildebrand operiert wurde, rechtfertigen, der jedoch um so mehr unsere Aufmerksamkeit verdient, als er zu den wenigen Fällen gehört, bei denen bisher eine Dauerheilung erzielt wurde, und die auf eine längere Zeit nach der Operation auf ihren Gesundheitszustand hin beobachtet werden konnten.

Es handelt sich um eine Kranke, die bereits im Jahre 1913 der Berliner Gesellschaft für Chirurgie als geheilt vorgestellt werden konnte. Die Veröffentlichung dieses interessanten Falles, auf den damals nur in gedrängter Kürze hingewiesen werden konnte, wurde mir vom Chef der Klinik gütigst überlassen. Es ist mir deshalb eine ehrenvolle Pflicht, Herrn Geheimrat Hildebrand sowohl für die Anregung zu dieser Publikation, wie auch sein lebhaftes Interesse und seine tatkräftige Unterstützung bei der Abfassung derselben auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aussprechen zu dürfen.

B. Krankengeschichte.

Es handelt sich um das 18jährige Hausmädchen M. M., das am 4. März 1912 in die innere Klinik der Charité aufgenommen wurde. Der Vater der Pat. ist Alkoholiker, die Mutter und 6 Geschwister (4 Schwestern und 2 Brüder) sind alle gesund. Insbesondere sollen keine Leberkrankheiten in der Familie vorgekommen sein. Als Kind hatte die Patientin Masern und zweimal Diphtherie ohne irgendwelche Folgen durchgemacht, und sie neigte damals stark zu Bleichsucht und Blutarmut. Im Alter von 7 oder 8 Jahren fiel sie einmal beim



Spielen langhin, direkt auf den Leib und wurde besinnungslos in einen Hausflur getragen, wo sie sich jedoch alsbald wieder erholte. Im 12. Lebensjahre erkrankte sie dann an Lungenspitzenkatarrh; gleichzeitig hatte sie damals ständig an Herzklopfen, Schwindel- und Ohnmachtsanfällen und an grosser Schwäche zu leiden, so dass sie längere Zeit das Bett hüten musste. Patientin war damals so schwach, dass sie fast durchweg jeden Morgen nach dem Aufstehen ohnmächtig wurde. Sie begab sich deshalb in die innere Poliklinik von Geheimrat von Leyden in ärztliche Behandlung, wurde aufs Land geschickt und erholte sich während eines halben Jahres dort auch leidlich. Sie neigte jedoch besonders im Herbste noch leicht zu Erkältungen und fühlte sich noch hin und wieder recht schwach und elend, so dass sie ein Jahr zu früh aus der Gemeindeschule entlassen werden musste. Bis zum Jahre 1911 war sie dann angeblich völlig gesund und hatte eine Stelle als Hausmädchen inne.

Anfang November 1911 erkrankte dann Patientin ganz plötzlich unter äusserst heftigen, krampfartigen Schmerzen in der Lebergegend. Am vorhergehenden Tage hatte sie noch fleissig gescheuert und aufgewischt. Der behandelnde Arzt stellte angeblich Gallenkrämpfe fest und legte Pflaster auf, aber es zeigte sich keine Linderung. Die Lebergegend war geschwollen und fühlte sich hart an, und die Kranke musste dauernd wegen der heftigen Schmerzen das Bett hüten. Am besten glaubte sie diese Beschwerden noch ertragen zu können, wenn Patientin einen zusammengekauerten Zustand einnahm. Da sich aber das Befinden der Kranken auch nach einigen Tagen noch keineswegs gebessert hatte, und sie überdies im 7. Monate gravide war, sah sie sich gezwungen, nunmehr ein Krankenhaus aufzusuchen. Hier wurde kurz nach ihrer Aufnahme, am 7. November 1911, die künstliche Frühgeburt eingeleitet, da der Zustand der Patientin bedrohliche Formen annahm. Die Geburt verlief völlig normal, aber das Kind, ein Mädchen, verstarb bereits nach 12 Minuten. Nach dem Partus trat die Schwellung im rechten Hypochondrium um so markanter hervor. Die Beschwerden waren erträglicher, sie liessen hin und wieder nach, und die Kranke beobachtete deutlich, wie mit den Schmerzen auch die Spannung und Grösse des Tumors ab- und zunahm. Da zudem 1—2 Tage nach der Geburt die Frau ikterisch geworden war, wurde ihr eine Operation vorgeschlagen. Sie weigerte sich jedoch und wurde daraufhin wider ärztlichen Rat nach Hause entlassen. Hier blieb sie ein Vierteljahr und wurde während dieser Zeit ambulant mit Röntgenstrahlen behandelt. Weder die Schwellung noch der Ikterus und die Beschwerden zeigten jedoch eine merkliche Besserung, und die Patientin, welche zudem bereits 25 Pfund an Körpergewicht eingebüsst hatte, sah sich infolgedessen Anfang März 1912 gezwungen, die innere Klinik der Charité aufzusuchen.

Befund vom 4. 3. 1912: Schmächtiges, schlecht genährtes Mädchen von mittlerer Körpergrösse. Der ganze Körper ist gelbgrün verfärbt. Der Herzspitzenstoss liegt im 4. Interkostalraum. Die absolute Herzdämpfung ist klein, die Töne rein und etwas beschleunigt. Keine Akzentuation, insbesondere nicht des 2. Pulmonaltones. Der Puls liegt zwischen 96—100 und ist gut gefüllt. Die Arterien fühlen sich nirgendwo verhärtet und geschlängelt an. Lungen-Lebergrenze im 5. rechten Interkostalraum. Heller Lungenschall und reines Vesikuläratmen. In der rechten Oberbauchgegend grosser, fluktuierender,



zystischerTumor, der ohne Grenze in die Leber übergeht und nach unten etwa 2—3 Finger breit unter den Nabel reicht. Der Leib misst in Nabelhöhe 80,5 cm. Nach Aufblähen des Darmes grenzt das luftgefüllte Kolon den Tumor nach unten und links ab. Der Stuhl ist acholisch. Der Urin erweist sich frei von Eiweiss und Zucker, dagegen ist die Gmelin'sche Probe positiv. Die zystoskopische Untersuchung zeigt normale Blasenschleimhaut und Ureterenmündungen. Nach Injektion von Indigokarmin entleert sich nach etwa 10 Minuten in dickem Strahle blaugefärbter Urin. Die Blase fasst ungefähr 400 ccm. Die Milz ist völlig normal. Appetit und Schlaf sind gut. Der Stuhlgang ist regelmässig. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, und die Reflexe sowie das psychische Verhalten der Patientin erweisen sich als vollkommen normal. Die Menses sind das letzte Mal ausgeblieben. Eine venerische Infektion wird in Abrede gestellt.

Die Diagnose lautete: Zyste in der Lebergegend mit Kompression oder Abknickung des Choledochus.

Am 14. 3. 1912 wurde die Patientin dann zwecks Operation auf die chirurgische Klinik verlegt, wo man die Diagnose auf eine Gallenzyste stellte.

18. 3. 12. 1. Operation. (Geheimrat Hildebrand.) Mischnarkose. Man sieht nach Eröffnung der Bauchhöhle einen mannskopfgrossen, zystischen Tumor, der die ganze rechte obere Bauchgegend ausfüllt und weit unter die Leber und in die rechte Nierennische hinaufreicht. Der Tumor liegt retroperitoneal und auf ihm liegt links der Magen mit dem Duodenum und unten das Kolon. Schräg von unten nach oben über seine Mitte hinweg verläuft das plattgedrückte Duodenum und der Pylorusabschnitt des Magens. Letzterer war aufgekantelt und lag mehr seitlich. Die Leber ist ganz nach oben zu aufwärts gedrängt, nicht vergrössert und zeigt einen ganz scharfen vorderen Rand. Dagegen ist die Gallenblase dilatiert, prall gefüllt. Lateral von ihr sieht man einen s-förmigen, kleinfingerdicken und röhrenförmigen Strang verlaufen, der vielleicht einem erweiterten Ast des Ductus hepaticus entsprechen könnte. Die Geschwulst wird punktiert und es werden 4500 ccm einer schwarzgrünen, klaren, galligen Flüssigkeit entleert. Danach ist die Zyste völlig kollabiert und es lässt sich der schlaffe, leere Sack gut hervorziehen. Es zeigt sich nun, dass derselbe bis weit unter die Leberunterfläche hinaufreicht. Der Sack wird in der Annahme inzidiert, er würde sich dann verkleinern, und die mechanischen Abflussbedingungen sich dadurch bessern. Nach Exstirpation eines Stückes seiner Wandung zwecks mikroskopischer Untersuchung wird er darauf in die Wunde eingenäht. Seine Wandung ist etwa 4 mm dick, die Innenfläche glatt und von gleichmässig grauer Farbe. Dauer der Operation $1^1/_2$ Stunden.

Mikroskopischer Befund: Die Wand ist rein bindegewebig, ohne Epithelbelag.

20. 3. Nach der Operation Wohlbefinden. Normale Temperatur, ruhiger, kräftiger Puls. Leib ganz weich. Blähungen gehen ab. Aus der Drainage fliesst reichlich Galle von demselben Aussehen wie der Zysteninhalt.

23. 3. Patientin hat Appetit und ist völlig beschwerdefrei. Der Ikterus ist im Abnehmen begriffen. Stuhlgang ist auf Glyzerinspritze erfolgt. Die Fäzes sind noch schiefergrau und enthalten nur wenig Galle.



27. 3. Ikterus erheblich geringer, Stuhl unverändert. Aus der Fistel entleert sich täglich $^1/_2$—$^3/_4$ Uringlas voll klarer Galle, die nunmehr gelbbraune Färbung angenommen hat.

28. 3. 12. II. Operation. (Geheimrat Hildebrand.) Mischnarkose. Medianschnitt. Die Choledochuszyste ist stark geschrumpft. Um zu ihr zu gelangen, muss man weit nach der rechten Flanke vorgehen. Anlegen eines senkrechten Querschnittes durch den rechten Rektus. Der Magen und der Pylorus liegen jetzt unter dem rechten Rippenbogen. Nachdem das Colon ascendens und der Pylorus nach links herüber gehalten sind, wird das Peritoneum auf der Hinterwand der Bauchhöhle über der fühlbaren Zyste eröffnet, und der untere Pol des Zystensackes freigelegt. Dicht neben ihm und mit ihm verwachsen verläuft der extraperitoneale Abschnitt des Duodenums. Nach Abstopfen der übrigen Bauchhöhle wird die Zystenwand über eine in die Fistel eingeführte Kornzange eröffnet und dicht daneben ebenfalls eine Oeffnung im Duodenum angelegt. Ein bleistiftdickes Drainrohr wird durch die Fistel und das Loch in der Zyste in das Duodenum hineingeleitet. Die Zysten- und die Duodenalöffnung werden in zweifachen Etagen miteinander vernäht und die auf diese Weise gebildete Anastomose noch weiterhin durch einige Nähte gesichert, welche das umgebende Bindegewebe über der Naht fixieren. Aus Sorge, es möchten Speiseteile eintreten, wurde die Anastomosenöffnung nicht sehr gross gemacht. Der Schlitz im Peritoneum wird bis auf eine kleine Oeffnung vernäht, in welche ein kleines Drain eingelegt wird, das neben einem in die Bauchhöhle eingeführten Jodoformgazetampon durch die Mitte der Laparotomiewunde nach aussen geleitet wird. Schluss des Bauches in Etagennaht bis auf die Drainöffnung. Das durch die Fistel in das Duodenum geführte Drainrohr enthält auf der Strecke seines Verlaufs durch die Zyste einige Löcher, durch welche die Galle des Zystensackes in das Duodenum fliessen soll. Dauer der Operation $1^1/_2$ Stunden.

3. 4. Es fliesst aus dem Drainrohr noch reichlich hellgrüne Galle ab. Patientin hat guten Appetit und fühlt sich sehr wohl.

13. 4. Drains werden entfernt. Die Wunde hat sich bis auf eine Fistel an Stelle des Rohres geschlossen.

20. 4. Aus der Fistel entleert sich weiter Galle. Beim Verbandwechsel fliesst nach Sondierung mit einer Kornzange etwa $^1/_4$ Speiglas dicker, graugrüner, stark stinkender Eiter ab. Es wird in die Fistel wieder ein neues Drainrohr eingeführt.

3. 5. Drain wird weggelassen.

4. 5. Beim Verbandwechsel fliessen 330 ccm mit etwas zusammengeballtem Eiter vermischte Galle ab.

5. 5. Es wird wieder ein Drain eingeführt.

16. 5. Täglich fliessen etwa 600 ccm Galle ab.

23. 5. 12. III. Operation. (Geheimrat Hildebrand.) Mischnarkose. Pararektalschnitt. Der stark geschrumpfte Zystensack wird stumpf gelöst und samt dem anliegenden Duodenum aus der Tiefe herausgehoben und vor die Bauchhöhle gelagert. Von der früher angelegten Kommunikation ist nichts mehr zu entdecken. Es wird deshalb eine neue, weite Verbindung durch Naht zwischen Zystensack und Duodenum angelegt. Schluss der Bauchwunde, nach-

dem ein Jodoformgazestreifen auf die Operationsstelle geleitet worden ist. Dauer der Operation $2^3/_4$ Stunden.

24. 5. Stuhl gefärbt.

29. 5. Urin frei von Albumen, Saccharum und Gallenfarbstoff. Aus der alten Fistel entleert sich Darminhalt.

15. 6. Aus der alten Fistel kommt nur noch wenig Galle.

17. 7. Fistel geschlossen. Patientin wird als geheilt entlassen.

Nachuntersuchung am 18. 11. 18: Seit ihrer Entlassung aus dem Krankenhause hat die Patientin keinerlei Empfindung von ihrem Leiden mehr gehabt, insbesondere hatte sie nie Schmerzen in der Lebergegend und ist auch nie wieder ikterisch geworden. Die Patientin sieht gesund und lebensfroh aus, und ihre Kräfte sind über Erwarten gute. Sie ist nunmehr imstande, alle häuslichen Arbeiten ohne irgendwelche Beschwerden zu verrichten. Ihr Appetit ist immer gut, und sie kann alle Speisen ohne Beschwerden geniessen und hat auch nie über Erbrechen zu klagen gehabt. Seit 1915 ist Patientin verheiratet und sie hat am 15. 7. 17 im 8. Monate ein gesundes Mädchen geboren. Die Geburt ist damals vollkommen normal verlaufen, und das Kind ist bisher noch nie krank gewesen und ist entsprechend seinem Alter sehr gut entwickelt.

Resumieren wir die Krankengeschichte, so sehen wir, dass es sich um ein von Jugend auf wenig widerstandsfähiges Mädchen handelt, das im 18. Lebensjahre und im 7. Monate ihrer Gravidität ganz akut mit äusserst heftigen kolikartigen Schmerzen in der rechten Oberbauchhöhle erkrankte und sich infolgedessen nach einigen Tagen in klinische Behandlung begeben musste. Ueber die Ursache ihrer Erkrankung gefragt, weiss sie nur anzugeben, dass sie einmal im Alter von 7 oder 8 Jahren beim Spielen langhin direkt auf den Leib gefallen und ohnmächtig geworden ist. Gleich nach ihrer Aufnahme ins Krankenhaus wurde dann die künstliche Frühgeburt eingeleitet, wodurch eine Entspannung eintrat, aber es machte sich nunmehr noch deutlicher wie vorher eine pralle Schwellung im rechten Hypochondrium bemerkbar, die gleich operativ angegriffen werden sollte, zumal die Patientin inzwischen auch ikterisch geworden war. Sie verweigerte jedoch die Operation und wurde daraufhin wider ärztlichen Rat nach Hause entlassen. Hier wurde zunächst mit Röntgenstrahlen ein Rückgang des Tumors zu erzielen versucht, jedoch ohne jeden Erfolg. Ihr Körpergewicht nahm vielmehr stetig ab, und Schwellung, Tumor und die begleitenden Schmerzen zeigten keine merkliche Besserung. Die Kranke sah sich deshalb nach etwa 3 Monaten wiederum gezwungen, ein Krankenhaus aufzusuchen. Aus der inneren Abteilung wurde sie dann nach 10 Tagen mit der Diagnose Zyste in der Lebergegend mit Kompression oder Abknickung des Choledochus der chirurgischen Klinik überwiesen. Hier wurde zunächst an eine Gallenzyste gedacht. Die am 4. Tage nach der Einliefe-



rung erfolgende Operation legte eine mannskopfgrosse Zyste frei, aus der sich nach Inzision $4^1/_2$ Liter Galle entleeren. Sie erwies sich als dem Choledochus angehörig. Der entleerte Zystensack wurde daraufhin in die Bauchwunde eingenäht, in der Annahme, dass sich die natürlichen Verhältnisse mechanisch wieder einstellen würden. Dies trat aber nicht ein. Es wurde deshalb 10 Tage später in einer zweiten Operation eine Anastomose zwischen der Zyste und dem Duodenum hergestellt, um der Galle wieder ihren Zutritt zum Darme zu ermöglichen. Da man eine aszendierende Infektion fürchtete, wurde diese innere Fistel nicht sehr weit gemacht. Anfänglich funktionierte dieselbe auch ganz gut, aber nach und nach floss immer weniger Galle nach dem Darme zu ab. Es wurde deshalb in einer dritten und abschliessenden Operation über einen Monat später eine ergiebige weite Verbindung zwischen der Zyste und dem Duodenum geschaffen. Auf Grund dieses Eingriffes stellten sich dann völlig normale Verhältnisse wieder her, so dass die Patientin nach einiger Zeit als geheilt die Klinik verlassen konnte und von da ab immer beschwerdefrei blieb.

C. Die Choledochuszyste in allgemein klinischer Betrachtung.

Wenn wir nunmehr unser spezielles Krankheitsbild an der Hand der bisher bekannt gewordenen Fälle, wie sie in beifolgender Zusammenstellung kurz skizziert erscheinen, einer kritischen Prüfung unterziehen, so werden wir alsbald auf manche auffallenden Uebereinstimmungen stossen, deren eingehende epikritische Erörterung nunmehr am Platze sein dürfte.

Die meisten Fälle zeigen zunächst eine auffallende Aehnlichkeit in bezug auf Alter und Geschlecht. Wir haben es fast durchweg mit jugendlichen Personen zu tun. Allerdings ist uns kürzlich durch Wagner ein Krankheitsfall bei einer 47jährigen Patientin bekannt geworden. Diese Altersstufe steht jedoch bisher ganz isoliert da; waren doch bis dahin nur Fälle bis zu 25 Jahren veröffentlicht worden. Es lässt sich aber trotz dieses grossen Sprunges ins reifere Alter aus dem kasuistischen Material auch heute noch ein Durchschnittsalter von 14 bis 15 Jahren herausrechnen. Nach Schlössmann erklärt sich dieses Vorwiegen des jugendlichen Alters zwanglos wohl dadurch, dass die fehlerhafte Anlage eines einzelnen Organs hauptsächlich in der Zeit der Hauptentwicklung aller Organe zu irgendwelchen Störungen Veranlassung geben wird, eine Anschauung, gegen welche auch die nachfolgenden Autoren, wie Seeliger und Wagner, nichts einzuwenden haben.

Das Ueberwiegen der Krankheit beim weiblichen Geschlecht ist eine weitere Eigentümlichkeit dieser Krankheit. Aus den



bekannt gewordenen Fällen kann man auf eine 83 proz. Beteiligung unter Frauen und eine nur 17 proz. unter Männern schliessen. Als Erklärung für dieses eigenartige Zusammentreffen wird von Schlössmann vermutungsweise die bekannnte Tatsache herangezogen, dass angeborene Anomalien beim Weibe überhaupt häufiger sind als beim Manne. Seeliger betont dagegen, dass nach Schwalbe dies nur für die Doppelmissbildungen zutreffe, und die Einzelmissbildungen sogar beim männlichen Geschlecht überwiegen. Wagner möchte darum der Zufälligkeit bei dem kleinen kasuistischen Material die Begründung für diese eigentümliche Tatsache zusprechen, eine Angabe, der wir allerdings nicht beistimmen können. Wir werden uns also vorerst noch einfach mit der Tatsache, ohne sie erklären zu können, abfinden müssen.

Unter den im Vordergrunde stehenden klinischen Symptomen sind bei der echten Choledochuszyste wohl als die bei weitem wichtigsten Ikterus, kolikartige Leibschmerzen und eine Anschwellung in der rechten Oberbauchgegend hervorzuheben, eine Trias, die aber keineswegs immer gleichmässig und in derselben Intensität in Erscheinung tritt.

Der Tumor im rechten Hypochondrium ist ohne Zweifel unter diesen drei Symptomen das am meisten bemerkenswerte, da er in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle eine ziemlich beträchtliche Grösse aufweist. In unserem Falle und ferner bei Nicolaysen, Arnolds, Mayesima (noch nicht $2^1/_4$ jähriges Kind!) und Smit erreichte der Tumor sogar Mannskopfgrösse, während wir seinen Umfang bei Bakes, Seyffert, Clairmont, Schlössmann, Seeliger und Heid (18 cm lang, 14 cm breit, 13 cm dick, Umfang 42 bzw. 35 cm) als kindskopfgross angegeben finden. Zweimannsfaustgrösse erreichte die Geschwulst bei Wettwer, Zweifaustgrösse bei Letulle und Faustgrösse bei Waller und Wagner. Der kleinste Tumor ist meines Wissens der von Heiliger, der bei einer männlichen Frühgeburt von 40 cm Länge gefunden wurde. Seine Grösse betrug nur 3 : 2,2 cm, und doch ist eine solche Dilatation keineswegs als gering anzusehen, wenn man bedenkt, dass das Lumen des Choledochus normalerweise nach Pel nur 5,6—7,5 mm misst. Entsprechend der Grösse der Geschwulst wechselt selbstredend auch die Menge ihres Inhalts. 5 Liter Galle fanden sich bei Exner, ein halber Eimer voll bei Arnolds, 4,5 Liter in unserem Falle, 4 Liter bei Letulle, 3,5 Liter bei Smit, 3 Liter bei Butters usw. In der Regel liegt der Tumor hart der Leber an, ist gut palpabel und zeigt deutliche Fluktuation, wie dies auch in unserem Falle zutraf. Es kommen aber auch Ausnahmen vor, bei denen der Tumor der Palpation überhaupt

nicht zugänglich ist. So war in dem erfolgreich operierten Falle von Bakes ein Tumor palpatorisch nicht festzustellen, während bei Wagner auch nicht die Geschwulst selbst, sondern nur die vergrösserte Leber und die stark gefüllte Gallenblase zu fühlen waren. Bei Waller war der Tumor selbst noch durch eine tympanitische Region von der Leberdämpfung getrennt. Grösseres Interesse verdienen in dieser Hinsicht die Fälle von Dreesmann, Mayesima, Arnolds, Seeliger und Russel, bei denen oberhalb des grossen Tumors noch ein kleinerer zu fühlen war, der zwischen der Grösse eines Hühner- und Gänseeies wechselte, unter dem Rippenbogen lag und der vergrösserten Gallenblase entsprach. Bei solchen Patienten, die längere Zeit beobachtet werden konnten, wie der unsere und der Heid'sche Fall, nahm der Tumor auffallenderweise im Laufe eines Tages sowohl an Grösse als auch an Konsistenz ab und zu. Offenbar hängt dieser Wechsel mit der Nahrungsaufnahme zusammen, da nach derselben die Gallenabsonderung bekanntlich reger ist. So beobachtete Heid, dass die Geschwulst nüchtern klein und schlaff, dagegen 1—2 Stunden nach dem Essen gross und prall gespannt war. Zu erwähnen wäre schliesslich noch, dass in solchen Fällen, bei denen der Tumor eine kolossale Grösse erreicht hat und infolgedessen leicht zumal beim kindlichen Körper, wie dies der Fall Mayesima's deutlich zeigt, auf die umgebenden Organe eine Kompression ausübt, es durch Druck auf die Pfortader zu Aszites kommen kann, eine Komplikation, welche ebenfalls von Ashby und Wettwer beobachtet werden konnte. Hiermit im Zusammenhange steht offenbar auch der akute Ileus bei Seeliger, wo die Zyste das Duodenum über sich ausgespannt und verengert hatte. Auch bei Heid und uns lief das Duodenum über die Zyste hinweg und wurde von ihr völlig flach gedrückt. Ohne Zweifel ist auch die Retroflexio uteri bei Seyffert auf diesen Umstand zurückzuführen.

Als zweites wichtiges Symptom ist der Ikterus zu erwähnen, der aber auch nicht minder stark an Intensität wechselt, so dass wir ihn in allen Schattierungen von einer leichten subikterischen Verfärbung der Skleren (Waller) bis hinauf zum schwersten Melanikterus (Bakes, Arnolds und Wagner) antreffen können. Nur in einem einzigen Falle (Smit) fehlte der Ikterus während der fünfjährigen Dauer der Krankheit merkwürdigerweise vollständig. Einige Autoren sprechen von einer intermittierenden Gelbfärbung der Haut (Seyffert, Rostowzew, Dreesmann, Weiss, Edgeworth, Ebner und Wettwer), bei anderen finden wir im Gegenteil einen mehr konstant anhaltenden Ikterus vor. Das Letztere traf auch in unserem Falle zu: Die Gelbfärbung trat einige Tage



nach Beginn der Erkrankung in Erscheinung und hielt kontinuierlich bis nach der Operation an, durch welche erst der Ikterus zum Verschwinden gebracht werden konnte.

Der Charakter der Schmerzen, die der Grösse des Tumors und der Stärke des Ikterus sich zumeist proportional verhalten, wechselt ebenfalls von Fall zu Fall sehr, so dass man des öfteren von kolikartigen aber auch zuweilen von rein kontinuierlichen Schmerzen sprechen hört. Auch ihre Intensität ist durchaus nicht einheitlich. Bald klagen die Patienten nur über diffuse Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend, die hin und wieder von Erbrechen begleitet ist, bald winden sich sozusagen die Kranken unter den heftigsten kolikartigen Beschwerden. Das Letztere traf anfangs bei unserem Falle zu, so dass die Patientin sie nur während der Anfälle in zusammengekauertem Zustande ertragen zu können glaubte. Nach der Entbindung liessen sie dann bedeutend an Heftigkeit entsprechend der Zu- und Abnahme des Tumors nach.

Diese Symptome sind in der Regel von Fieber begleitet, und der Allgemeinzustand der Patienten liegt zumeist schwer darnieder. Fast durchweg handelt es sich allerdings, wie auch in unserem Falle, um von Jugend auf schwach entwickelte und wenig widerstandsfähige Personen, die überdies durch ein längeres Krankenlager immer elender geworden sind. Solche Fälle sind dann auch, wie wir weiter unten sehen werden, die prognostisch ungünstigsten, da sie eine rationelle operative Therapie nicht mehr überstehen. So war beispielsweise im Falle Wagner der Zustand der Patientin ein derart schlechter, dass man von Kachexie sprechen konnte. Auch unsere Kranke hatte in den 3 Monaten ihres Leidens bereits 25 Pfund an Körpergewicht eingebüsst. Aber auch hier finden sich einige Ausnahmen, wie z. B. bei Ebner, wo es sich um eine grosse, kräftig gebaute Patientin in leidlich gutem Ernährungszustande und im Falle Heid, wo es sich um ein gut entwickeltes Mädchen mit normalem Körperbau handelte.

Zur Vervollständigung des klinischen Bildes wäre ferner noch zu erwähnen, dass das Leiden sich zumeist etappenartig, d. h. in einem oder mehreren Jahren entwickelt. Dem gegenüber stehen aber auch wieder einzelne Fälle, wie der von Russel, Heid und Seeliger, welche, wie auch der unsere, ausgesprochen akut einsetzen. Schliesslich wollen wir noch kurz daran erinnern, dass der Stuhl entsprechend dem Wechsel des Ikterus oft völlig acholisch, zeitweilig aber auch gefärbt sein kann. Im Falle Goldammer wiesen die Fäzes sogar stets normale Farbe auf.

Die Diagnose der echten Choledochuszysten ist gerade deshalb von solch durchschlagender Bedeutung, als die frühzeitige,



richtige Deutung der Krankheit die Vorbedingung für eine baldige Operation und damit für einen günstigen Heilverlauf in sich schliesst, da wir nur bei richtiger Erkenntnis des Leidens sachgemäss und mit der nötigen Aussicht auf Erfolg dasselbe zu bekämpfen vermögen. Dass vor der Operation die Diagnose grosse Schwierigkeit macht, ist von vornherein anzunehmen, da leider die Symptome, wie bei so vielen Erkrankungen des Bauchinnern, dafür zu wenig eindeutig sind. Wohl stehen die vorhin genannten drei Symptome im Vordergrunde des Krankheitsbildes, aber sie pflegen doch von Fall zu Fall verschieden stark ausgeprägt zu sein und können sogar in einzelnen Fällen völlig fehlen. Besonders aber trübt noch das Anfangsstadium das Gesamtbild der Krankheit, da ihr Beginn sowohl akut, subakut, als auch ganz schleichend sein kann. Es ist aus diesen Gründen und im Hinblick auf die Seltenheit der Affektion durchaus nicht zu verwundern, wenn in keinem der bisher veröffentlichten Fälle die Diagnose richtig gestellt werden konnte. Die meisten Autoren haben an eine Echinokokkenerkrankung gedacht, wofür ja auch vieles spricht. Auch die wechselnden Grössen- und Konsistenzverhältnisse des Tumors dürfen nach Kehr nicht hiergegen geltend gemacht werden, da auch beim Echinokokkus solche Schwankungen in seiner Grösse vorkommen können, wenn er mit einem der Gallenwege derart in Verbindung getreten ist, dass er seinen Inhalt zeitweilig durch denselben zu entleeren vermag. Es wird deshalb aus allen diesen Gründen wohl kaum gelingen, vor der Operation mit der Diagnose weiter als bis zu einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu kommen, vorausgesetzt allerdings, dass man mit einer solch seltenen Affektion überhaupt bekannt ist. Deshalb fordert mit Recht Kehr als die erste Bedingung, dass man die Erkrankung mit in den Bereich seiner Erwägungen zieht, dass man daran denkt. Sollten sich immerhin von vornherein differentialdiagnostische Schwierigkeiten vor einem operativen Eingriffe ergeben, so ist das gewiss bei der Vieldeutigkeit des Krankheitsbildes zu verstehen; die Kenntnis der Affektion bewahrt uns aber mit der grössten Wahrscheinlichkeit davor, dass wir auch noch intra operationem weiterhin derartige Fälle missdeuten, wenn wir auf einen zystischen Tumor stossen und uns über dessen Natur bei offenem Abdomen eventuell durch Punktion Klarheit zu verschaffen verstanden haben. Bakes hat uns hier den Weg gezeigt, indem er nach schneller Orientierung an den Lebergefässen sofort für die Galle einen artifiziellen Weg nach dem Darme anlegte und damit einen eklatanten Erfolg erzielte. Aber wir wollen uns auch hier nicht darüber hinwegtäuschen, dass die Diagnose per laparotomiam auch noch in einigen Fällen gewiss ihre Schwierigkeiten



haben kann. So wurde bei Seeliger die Natur des Leidens erst durch den zweiten operativen Eingriff geklärt. Ja, im Falle Kolb hat die Probelaparotomie als diagnostisches Hilfsmittel überhaupt versagt, da die genaue topographische Orientierung infolge der bestehenden Auflagerungen und Verwachsungen unmöglich war.

Die 31 bisher operativ behandelten Fälle zeigen uns den Weg, welchen die Therapie bei dieser eigenartigen und seltenen Erkrankung einzuschlagen hat. Diese bedürfen deshalb unter diesem Gesichtspunkte betrachtet einer etwas näheren Auseinandersetzung. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, bei denen operative Massnahmen ergriffen wurden, nämlich in 21, bestanden dieselben in der Einnähung des Zystensackes und der Anlegung einer äusseren Fistel, hin und wieder nach voraufgegangener Punktion. Sie sind alle samt und sonders kürzere oder längere Zeit nach der Operation gestorben, sei es an Erschöpfung infolge des ständigen Gallenverlustes durch die Fistel oder an einer später auftretenden Hämorrhagie und Infektion. Nur der Patient von Clairmont lebte mit der Gallenfistel noch drei Jahre und erlag dann einer interkurrenten Phthise. In einem Falle (Ebner) trat der Tod drei Monate nach der Operation infolge einer Purpura haemorrhagica fulminans auf. Unter den 21 Choledochostomiefällen finden sich 3 (Ashby, Dreesmann, Seeliger), bei denen in einer zweiten Operation der Versuch gemacht wurde, eine Kommunikation zwischen der Zyste und dem Darme herzustellen; aber auch diese konnten nicht am Leben erhalten werden. Sternberg teilt uns einen von Bakes operierten Fall mit, bei dem sowohl eine Cholezystostomie wie eine Choledochoduodenostomie angelegt wurde, aber auch dessen Ausgang war ein letaler. Gleichfalls endigten die Fälle von Goldammer, Lavenson und Smit, bei denen der Zystensack exstirpiert wurde, selbstverständlich tödlich. Schliesslich erlag die Patientin von Wagner, die nebenher an einer ulzerösen Cholezystitis litt, einer aufsteigenden Cholangitis, nachdem vorher die Blase exstirpiert und eine seitliche Choledochoduodenostomie angelegt worden war. Es verbleiben uns jetzt noch die 5 bisher geheilten Fälle. In dreien von diesen wurde zunächst eine äussere Fistel angelegt und erst in einer späteren Sitzung eine Verbindung zwischen der Zyste und dem Darme geschaffen. Der erste Fall ist der von Swain im Jahre 1894 operierte, bei dem die Anastomose mit einer durch ein Mesokolonschlitz heraufgezogenen Jejunalschlinge angelegt wurde. Im zweiten von diesen Fällen, der 1897 von Brun und Hartmann operiert wurde, legte man in einer nicht näher beschriebenen Weise eine Kommunikation zwischen der Zyste und einer ihr direkt aufliegenden Darmschlinge an. Der



dritte ist der von uns hier in extenso beschriebene Fall, welcher insofern bemerkenswert ist, als die äussere Fistel nach Anlegung einer Anastomose zwischen Zyste und Duodenum wenig Neigung zur Heilung zeigte, offenbar, weil die innere Fistel für den Abfluss der Galle nicht genügend weit war, was eine dritte Operation notwendig machte. Die beiden letzten geheilten Fälle, nämlich der von Bakes aus dem Jahre 1907 und der von Waller aus dem Jahre 1916, sind schliesslich deswegen von Interesse, als bei ihnen beiden eine laterale Choledochoduodenostomie primär angelegt wurde. Die zweckmässigste Art des Operierens ist aus dem Vorhergehenden somit gegeben; denn die 5 bisher geheilten Fälle lassen keinen Zweifel mehr an der Brauchbarkeit des angewandten Verfahrens bestehen. Die brauchbarste Therapie besteht somit in der möglichst frühzeitigen und auch, wenn angängig, primären Anlegung einer Anastomose zwischen der Zyste und dem Darmtraktus oder einer inneren Fistel. Deshalb lautet mit Recht die zweite Bedingung Kehr's in seinem vortrefflichen Schlusssatze über die Choledochuszyste, dass man eine innere und keine äussere Fistel anlegen müsse. Da nun aber eine Verbindung zwischen der Zyste und dem Duodenum die natürlichen Verhältnisse wohl am besten wiederherstellt, so ist die Choledochoduodenostomie mit Naht oder Knopf als die Operation der Wahl den übrigen weniger angewandten Methoden mit Recht voranzustellen. Im Effekt ebenso wirkend sind Verbindungen der Zyste mit dem Jejunum, wie eine solche von Swain mit Erfolg geschaffen wurde. Theoretisch denkbar wären auch Kommunikationen des Sackes mit dem Magen (Choledochogastrostomie), wie Wagner angibt. Seeliger bringt in Fällen, bei denen die Choledochoduodenostomie technische Schwierigkeiten machen sollte, bei durchgängigem Zystikus und frei beweglicher Gallenblase als Notbehelf die Cholezystoduodenostomie in Vorschlag. Dreesmann war der Ansicht, dass die direkte Verbindung zwischen Darm und Zyste die Ursache für eine aszendierende Cholangitis abgeben könnte, und hat, um diese Gefahr zu umgehen, ein kompliziertes Operationsverfahren (präliminare Gastroenterostomie, Abtrennung des Duodenums vom Pylorus mit Verschluss der beiden Darmlumina, Anastomose zwischen der Zyste und dem nunmehr völlig von der Darmzirkulation ausgeschalteten Duodenum) angegeben, welches auch von Kolb empfohlen wird. Diese zweizeitige Operation bietet aber heute nur noch ein historisches Interesse, denn einesteils beginnt bei gesunden Verhältnissen nach Kolb die Darmflora erst hinter der Bauhin'schen Klappe und anderenteils, was das wesentlichste, hat die Praxis derlei Befürchtungen längst überholt. Ist doch bisher bei denjenigen Fällen,

die einer Anastomosenbildung zwischen Zyste und Duodenum ihre Heilung verdanken, kein einziges Mal eine aufsteigende Infektion der Gallenwege zur Beobachtung gelangt. Dieses ist gerade auch in unserem Falle von einer nicht zu unterschätzenden Bedeutung, da sich bei unserer Patientin tatsächlich eines Tages Darminhalt in der Zyste hat feststellen lassen. Wir dürfen deshalb für die Zukunft mit einem viel grösseren Vertrauen an die Anlegung einer Kommunikation zwischen dem Darme und einer Choledochuszyste herangehen.

Es fragt sich nun, worauf ist eigentlich die so traurige Prognose der Choledochuszyste letzten Endes zurückzuführen? Kam es doch mit 5 Ausnahmen bei allen Kranken teils mit, teils ohne Operation zum tödlichen Ausgang. Wir hatten ja gesehen, dass wir es bei dieser Erkrankung fast durchweg mit Patienten zu tun haben, welche von Jugend auf den Anforderungen, die das Leben an sie stellte, wenig gewachsen waren. Kamen dann die Kranken nach dem Einsetzen der Affektion zum Arzt, so schritt man meistens nach kürzerer oder längerer Beobachtung, bzw. exspektativ-symptomatischer Behandlung, wenn der Allgemeinzustand leider bereits stark darniederlag, zu einem operativen Eingriff. Da dieser nun, wie wir bereits erfahren, stets unter falscher Diagnose vor sich ging, und der Operateur, der sich fast durchweg diesem unbekannten Krankheitsbilde zum ersten Male gegenübersah, sich zumeist auf eine Palliativoperation beschränken musste, indem er von der Erwägung ausging, dass sie den stark heruntergekommenen Kranken durch den relativ kleinen Eingriff einer Inzision und Drainage der Zyste nach aussen am schnellsten entlasteten, so war hierdurch für die Dauerheilung der Patienten selbstverständlich wenig getan. Eine neue Verbindung zwischen Gallenwegen und Duodenum herzustellen, war auch hier wohl die Absicht der meisten Chirurgen, die jedoch durch den frühzeitigen Tod der Kranken vereitelt wurde, da sie die ständige profuse Gallensekretion nach aussen nicht mehr ertrugen. Nur in zwei Fällen (Clairmont und Ebner) wurden die Patienten angeblich wenig in ihrem Allgemeinzustande durch die Gallenfistel beeinträchtigt. Es wurde zwar auch in drei Fällen eine zweite Operation unternommen und eine Kommunikation zwischen der Zyste und dem Darme hergestellt, aber die Kranken waren bereits so elend, dass sie diesen neuen Eingriff nicht mehr überstanden. Anders war es in unserem Falle: Trotzdem die Patientin anfänglich die Operation verweigerte und erst nach drei Monaten, nachdem sie mit Röntgenstrahlen und inneren Mitteln ohne Erfolg behandelt worden war, zur Operation gelangte, wurde dieselbe so gut überstanden, dass bereits nach



zehn Tagen eine zweite und nach weiteren zwei Monaten noch eine dritte Operation ausgeführt werden konnte, die dann zur definitiven Heilung führte. Als besonders ungünstig haben sich diejenigen Fälle erwiesen, die vorher bereits von anderer Seite probepunktiert worden waren (Weiss und Schlössmann), da bei der Operation, die aus äusseren Gründen nicht unmittelbar danach stattfinden konnte, das Peritoneum bereits stark in Mitleidenschaft gezogen war. Wir kommen nunmehr zu der gewiss sehr interessanten Frage, ob die Prognose der echten Choledochuszyste auch nach gut überstandener Operation eine Dauerheilung für den Kranken garantieren kann, eine Ueberlegung, die bisher von den Autoren nur kurz angeschnitten werden konnte. Leider ist uns über das fernere Schicksal der von Swain und Brun-Hartmann erfolgreich operierten Fälle meines Wissens noch nichts Näheres bekannt geworden. Dagegen erfahren wir von Waller, dass er seine Patientin, welche am 15. Mai 1916 operiert wurde, 10 Monate nach dem Eingriff beobachten konnte, und dass sich dieselbe während dieser Zeit immer wohl gefühlt hat. Ebenso wird uns über den Fall Bakes, der bereits im Jahre 1907 erfolgreich operiert wurde, berichtet, dass die Patientin 2 Jahre nachher noch in ausgezeichneter Gesundheit vorgestellt wurde. Einen noch besseren Beleg für eine Dauerheilung bietet aber gerade unser Fall, bei dem der letzte operative Eingriff am 23. Mai 1912 unternommen wurde. Die Patientin hat in der Folgezeit bis auf den heutigen Tag, also in beinahe 7 Jahren, kein einziges Mal mehr über irgendwelche Beschwerden in der Lebergegend zu klagen gehabt, sich vielmehr stets wohl gefühlt. Ihr Allgemeinzustand hat sich derart gebessert, dass sie nunmehr allen Anforderungen, die das Leben an sie stellt, völlig gewachsen ist. Auffallend ist gewiss auch, dass sie inzwischen eine Schwangerschaft ohne irgendwelche Störungen hat beenden können, und dass sich das Kind stets der besten Gesundheit erfreut. Die Operationsnarben sind nunmehr völlig glatt und verstrichen, und das Abdomen zeigt auch beim Anspannen der Bauchpresse stets normale Konfiguration. Wir können deshalb in unserem Falle im wahrsten Sinne des Wortes von einer Dauerheilung sprechen, und für alle weiteren Fälle die Choledochoduodenostomie als eine Operationsmethode empfehlen, die zu wirklich guten Resultaten führt und alle von theoretischer Seite gegen sie angeführten Befürchtungen gerade durch ihre praktische Brauchbarkeit glänzend widerlegt.

D. Zur Pathogenese der echten Choledochuszysten.

Fast alle Autoren stimmen hinsichtlich der Pathogenese der echten Choledochuszysten insofern in ihren Anschauungen überein,



als sie als erste Ursache dieser Dilatation eine kongenitale Anlage im Verlaufe des gemeinsamen Lebergallenganges ins Auge zu fassen geneigt sind. Deshalb sagt mit Recht Konjetzny, der diese Erkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte untersuchen konnte, dass wir unbedingt eine kongenitale Anlage annehmen müssen, da ein Verschluss durch Stein-, Tumor- oder Narbenbildung nach dem Befund der mitgeteilten Fälle von vornherein auszuschliessen ist. Wie nun aber im einzelnen die anatomischen Verhältnisse, für welche bisher noch keine Obduktion in die Augen springende Tatsachen hat eruieren können, zu deuten sind, darüber sind auch heute noch die Ansichten zumindest sehr geteilt.

Zunächst werden wir mit Dreesmann ohne weiteres zugeben, dass die Vermutung Seyffert's, bei seinem Fall hätte ein Gallenstein wohl als ursächliches Moment der Dilatation mitgespielt, nicht zutrifft; denn die Unmöglichkeit, durch Druck die Zyste zu entleeren, obschon der Choledochus durchgängig war, beweist, dass im Verlaufe des Choledochus das Hindernis gesucht werden muss. Selbstverständlich ist auch die Douglas'sche Vermutung einer tuberkulösen Diathese, die er mit einer vorhandenen Schwellung der Mesenterialdrüsen zu begründen sucht, für uns gegenstandslos. Konitzky nimmt als wirksame Ursache für die Erweiterung eine anormale duodenale Insertion des Choledochus an, die eine Knickung dieses Ganges am Eintritt in den Darm mit einer Art von Ventilmechanismus ähnlich wie bei einer abnormen Insertion des Ureters zur Folge habe. In ähnlicher Weise führt Rostowzew an der Hand von mehreren schematischen Zeichnungen aus, dass sich infolge einer winkligen Insertion ins Duodenum hier eine Art Klappenmechanismus bilde, wie dies in analoger Weise bei manchen Formen von Hydronephrosen zutrifft, wenn beispielsweise der Harnleiter in schräger Richtung im Sinne einer schiefen Durchbohrung aus dem Nierenbecken ausläuft. Gegen diese Anschauung, die auch von Kolb akzeptiert wurde, wendet sich zunächst Dreesmann, indem er betont, dass die Verhältnisse bei der Niere doch andere sind als beim Choledochus. Der Ureter münde in das Nierenbecken, also in ein grösseres Kavum, während der Choledochus ein nahezu gleichmässig weiter Gang sei. Deshalb könne sich hier die Klappe erst bilden, wenn ein Teil des Ganges bereits zu einem Kavum erweitert sei. Lavenson bezeichnet Rostowzew's Hypothese sogar als inkorrekt, da nach seiner Ansicht die winklige Insertion die Folge der Zystenbildung und nicht ihre Ursache sei. Die Zyste könne sich deshalb nur nach rechts hin entfalten, weil sie dort auf keinen Widerstand stosse, während ihre Ausdehnung nach links die Arteria hepatica und die Vena portae be-



hinderten. Aus diesen topographischen Gründen sei deshalb auch eine Verlagerung ihres Ausführungsganges von rechts nach links und nicht wie normal von links nach rechts zu erwarten. Dieses treffe besonders bei solchen aussergewöhnlichen Erweiterungen nach rechts hin zu. Diese hauptsächlichste Ausbuchtung der Zyste nach der rechten Seite besteht auch nach Heid zu Recht. Auch nach Heiliger ist hier von einer Analogie mit der Hydronephrose gar nicht die Rede, da sich dann doch bei angeborener Mündungsanomalie das ganze System und nicht der Choledochus allein erweitert haben müsste. Wir dürfen aus alledem entnehmen, dass gegen die Ansicht Rostowzew's sicherlich berechtigte Bedenken vorliegen. Weiterhin führen dann noch Bakes, Sternberg und Clairmont die Ursache der Erkrankung auf eine Klappenbildung bzw. einen Ventilverschluss zurück, über deren Zustandekommen sie sich jedoch nicht weiter äussern. Nur Heid begründet seine ähnliche Anschauung genauer, indem er als Erklärung für die Erweiterung eine angeborene Enge des unteren ausserhalb des Duodenums verlaufenden Teiles des Choledochus heranzieht, wie solche Verhältnisse analog am Nierenausführungsgange beobachtet würden. Als Behinderung für den Gallenabfluss könnte man nach seinen Worten annehmen, dass der ampullenartige Teil aus irgendwelchen Gründen stärker erweitert wurde und nach Erlangung einer bestimmten Grösse den unteren engeren Abschnitt komprimiert habe. Auch nach Wettwer kommt als letzte Ursache der Erweiterung, ganz allgemein ausgedrückt, nur eine Mündungsanomalie des Ductus choledochus in Betracht, da in seinem Falle der Choledochus die Darmwand nicht wie normal von oben nach unten, sondern von unten nach oben durchsetzte. Die Knickung und das Entstehen der Klappen seien dann leicht deutbare sekundäre Vorgänge. In durchaus ähnlicher Weise käme es ja auch bei einer Kanalisationsstörung im unteren Ureter hin und wieder zu einer zystenartigen Erweiterung. Ohne im einzelnen näher auf die Kritik aller dieser Anschauungen eingehen zu wollen, drängt es mich doch an dieser Stelle kurz zu betonen, dass sich im Sinne von Lavenson ein gut Teil dieser Mündungsanomalien sicherlich als eine Folge der Zystenbildung und nicht als deren Ursache ansprechen lässt.

Dreesmann ist der erste, welcher die wirksame Ursache für die Zystenbildung im Ductus choledochus selbst sieht. Er hält nämlich die Annahme für am natürlichsten, dass infolge abnormer kongenitaler Schwäche der Choledochuswand schon bei leichter vorübergehender Schwellung an dessen duodenalem Ende eine stärkere Dilatation des Choledochus sich bilde, die aus demselben

Grunde auch wieder nicht völlig zurückgehe, vielmehr nach und nach, zumal bei neuen Attacken, immer grössere Dimensionen annehme. Hierdurch komme es dann schliesslich zur Klappenbildung, die das Leiden dann verschlimmere. Dieser Auffassung Dreesmann's schliesst sich Mayesima an. Ebner vertritt dagegen die Ansicht, dass die Ursachen der zystischen Choledochuserweiterung neben einer kongenitalen oder erworbenen Abknickung im Verlauf seines Ausführganges in einer kongenitalen Schwäche seiner Wandung zu erblicken sei, die bei vorübergehenden Papillarverschlüssen und Stauungsvorgängen katarrhalischer Natur oder spastischen Ursprungs schliesslich zur primären Erweiterung des Choledochus und sekundären Entstehung eines intermittierenden Klappenverschlusses führen könne. Lavenson hingegen denkt sich den Entstehungsmodus der Zyste so, dass eine kongenitale Schwäche der Muskulatur bestanden habe, zu der dann eine zeitliche Obstruktion vielleicht in der Form einer katarrhalischen Cholangitis hinzugetreten sei, um dann eine Erweiterung zu bilden, als deren Folge dann die winklige Abknickung anzusehen sei. Auch Russel fasst eine kongenitale Anlage und eine katarrhalische Schwellung als Ursachen der Obstruktion ins Auge. Desgleichen hält es Edgeworth für wahrscheinlich, dass die Ursache der Stenose des unteren Choledochus, welche die Sektion nachwies, von einem Katarrh herrühre. Schlössmann dagegen betont wieder, dass nur Abweichungen des Choledochus vom normalen Verlaufe die Abflussbehinderung bedingen und macht sodann eine solche Mündungsanomalie des Lebergallenganges ins Duodenum auch in seinem Falle für die zystische Erweiterung verantwortlich, während auch er den Klappenbildungen im Sinne von Rostowzew keinen ätiologischen Wert beimisst, sie vielmehr nur für eine Folge der Wanddehnung hält, weil bei der von ihm beschriebenen Zyste solche Klappenbildung an allen drei Mündungsstellen der Zyste nachzuweisen waren. Auch Ebner's Ansicht hält er für eine nicht bewiesene theoretische Annahme. Ebenfalls wendet sich Schlössmann gegen Dreesmann, indem er anführt, dass es nicht nötig wäre, eine abnorme kongenitale Schwäche der Gallengangswandung anzunehmen, da bereits physiologischerseits die Wände dieser Gänge nur spärlich mit glatten Muskelfasern ausgestattet seien und nur einem minimalen Sekretionsdruck unterständen. Dem in Rede stehenden Autor schliesst sich Seeliger insofern an, als auch er die kongenitale Grundlage in einem abnormen Verlauf des untersten Teiles des Choledochus und in einer aussergewöhnlichen Enge der Durchtrittsstelle erblickt.



Wir gelangen nunmehr zu einer dritten Gruppe von Autoren, welche die Ursache für die Dilatation des Choledochus letzten Endes weder in einer Mündungsanomalie noch in einer angeborenen Schwäche seiner Wandung erblicken, sondern die zystische Erweiterung an sich von Geburt an als bereits bestehend ansprechen. Dreesmann hat das Verdienst, auch diese Anschauung bereits in nuce entwickelt zu haben, indem er von der Möglichkeit einer angeborenen primären Dilatation des Choledochus sprach, für die wir aber, soweit ihm bekannt, bisher keine Belege in der Literatur vorfänden. Selbst in den schon vielfach beschriebenen Fällen von angeborenem Defekt der Gallenblase scheine eine vikariierende Dilatation des Choledochus nicht vorhanden gewesen zu sein. Kehr bringt später gleichfalls diese Möglichkeit zur Sprache, erinnert aber auch daran, dass bisher der Beweis hierfür in der Literatur noch ausstehe. Diese Dreesmann'sche Idee wird nun von verschiedenen jüngeren Autoren wieder aufgegriffen. So glaubt Heiliger, den Beleg nunmehr hierfür durch seinen Fall erbringen zu können: Bei der Autopsie eines zu früh und tot geborenen Knaben aus der Frauenklinik in Giessen fand sich ausser einer Zwerchfellhernie, welche einen Teil der Leber, den Magen, die Milz, den Pankreasschwanz und den ganzen Dünndarm enthielt, eine Veränderung des Choledochus in der Form einer 3 cm breiten und 2,2 cm langen zystischen Erweiterung desselben. Auf Grund dieser Feststellung kommt er dann zu dem Schluss, dass die alleinige Ursache für das Zustandekommen der sackartigen Erweiterung des Choledochus eine angeborene Missbildung sei, die darin bestände, dass dieser Gang, mit Ausnahme seines innerhalb der Darmwand verlaufenden Abschnittes, weiter als normal, ampullär, mehr oder weniger sackartig angelegt sei. Aus dieser Tatsache brauche nun aber nicht gleich zu folgen, dass diese Erkrankung auch sofort Symptome machen müsse. Im Gegenteil dürfte es von der Grösse des primären fötalen Choledochussackes abhängig sein, ob solche früher oder später aufträten, so dass die Beschwernisse, welche sie verursache, eher zum Durchbruche kämen, wenn die Zyste bereits zur Zeit der Geburt grössere Dimensionen angenommen habe, als wenn das Individuum mit kleinerer Zyste geboren würde. Es bestände nun immerhin die Möglichkeit, dass durch Verschluss der Papille, durch eine aszendierende oder hämatogene Infektion, durch Gallenstauung usw. eine fortschreitende Erweiterung gleichzeitig mit Ikterus und Schmerzen eintrete. Gleichfalls sei die sekundäre Entstehung eines intermittierenden Klappenventilmechanismus, aus dem sich



auch das Auftreten und Schwinden des Ikterus und die Schwankungen in der Grösse und Spannung der Geschwulst erklären liessen, sehr gut verständlich. Dieser Auffassung Heiliger's schliessen sich sowohl Waller als auch Wagner vollkommen an. Ersterer erklärt sich hierbei das Zustandekommen des Klappenmechanismus folgendermassen: Von der Tatsache ausgehend, dass die Entfaltung der Zyste nach rechts und unten vor sich geht, kommt er dann zu der Ueberzeugung, dass sich durch Druck der linken Zystenwand auf den fixierten Endabschnitt des Choledochus und Kompression desselben hier eine klappenähnliche Duplikatur der Wand gebildet hätte, welche während des Lebens als Ventil mit unterbrochener Tätigkeit funktioniert habe. Dieser intermittierende Mechanismus der Klappe käme dadurch zustande, dass die Wandfalte bei einer gewissen Anfüllung des Zystensackes gegen die gegenüberliegende Wand drücke und damit die Entleerung des Zystensackes unmöglich mache. Durch fortgesetzten Zufluss von Galle aus der Leber dehne sich dann die Zystenwand mehr und mehr aus, wodurch dann auch die entstandene Falte zur Seite gedrängt werde und dadurch ein Teil des Lumens für die Entleerung der Galle zur Verfügung stände. Mit dem Nachlassen des Druckes käme es dann wieder nach Entspannung der Wand zu einer obturierenden Klappe. Analog den beiden letzthin genannten Autoren tritt auch Nicolaysen dafür ein, dass die Erweiterung des Choledochus bereits von Geburt her bestanden hat.

Wir kommen jetzt zur Besprechung des Falles Goldammer, der so auffallend mit dem unseren übereinstimmt, dass er unser erhöhtes Interesse verdient und deshalb einer getrennten Besprechung wohl nicht unwert erscheint. Es handelt sich hier um eine 21jährige Frau, die nachweislich während der ersten Gravidität ihre Erkrankung erworben hat, die bis dahin 20 Jahre stets gesund gewesen war und auch während ihrer Schwangerschaft nie über irgendwelche Beschwerden zu klagen gehabt hatte. Erst nach der Entbindung wurde die Geschwulst unter dem rechten Rippenbogen bemerkt, und noch während des Wochenbettes trat dunkler Ikterus auf. Uebereinstimmung herrscht also zwischen diesem und dem unserigen Falle in folgenden wichtigen Punkten: 1. Beginn der Erkrankung während der ersten Schwangerschaft, 2. Entstehung der Geschwulst in relativ kurzer Zeit und 3. Auftreten des Ikterus während des Wochenbettes. Goldammer nimmt nun folgenden Entstehungsmodus an: „Infolge Verzerrung und Kompression der Organe während der Gravidität ist es zu teilweisem Verschluss des Choledochus gekommen und durch Stauung zu divertikelartiger Ausbuchtung eines vielleicht von Hause aus



schwächeren Teiles seiner Wandung. Mit Aufhören des erhöhten intraabdominellen Druckes nach der Entbindung ist es durch Verlagerung der Organe sowohl, wie der bereits ziemlich grossen und durch ihre Schwere mechanisch nach abwärts sinkenden Geschwulst zu einer Knickung gekommen, die in dem raschen Wachstum der Zyste und dem Auftreten von Ikterus ihren Ausdruck fand". Diese Deutungsweise ist nach unserer Ansicht sehr gut verständlich; denn es ist eine bekannte Tatsache, dass die Gallenwege durch feste Fäkalstoffe, retroperitoneale Geschwülste, Ovarialtumoren und zuletzt nicht zumindest durch die schwangere Gebärmutter komprimiert, bzw. bei stehenden Verwachsungen der Leber durch Lageverzerrung des Organes geknickt und auf diese Weise undurchgängig werden, abgesehen von einem pathologischen Kuriosum von Hale White, der einen Abschluss der Gallenwege durch eine Wanderniere diagnostizieren konnte. So finden wir bei Quincke und Hoppe-Seyler angegeben, dass der vergrösserte Uterus zuletzt die Gallenwege komprimiert und die Wirkung des Zwerchfells und der Bauchmuskeln auf die gefüllte Gallenblase behindert. Auch die nach Entbindungen häufig zurückbleibenden Verlagerungen der Eingeweide, Tiefertreten von Magen, Darm, Nieren, Uterus usw., wirken ungünstig, indem Zerrungen an den grossen Gallengängen, Knickungen usw. eintreten können (Weisker, Litten u. a.). Auch Schüppel hebt hervor, dass es eine sicher konstatierte Tatsache sei, dass Stauungsikterus durch den Druck, welchen die hochschwangere Gebärmutter auf den Gallenausführungsgang ausübe, bedingt sein könne. Wir sind deshalb mit Goldammer geneigt, auch in unserem Falle die Schwangerschaft als das auslösende Moment für die Erkrankung anzusprechen. Unterstützt werden wir hierbei offenbar durch die Tatsache, dass die Patientin früher nie über Beschwerden in der Lebergegend zu klagen hatte, und dass das Leiden gegen Ende der Gravidität plötzlich ganz akut einsetzte. Das Auftreten der Affektion wäre dann vielleicht in unseren Fällen so zu erklären, dass bei einer Primiparen, bei der ja schon normalerweise der wachsende Uterus gegen einen grösseren Widerstand vonseiten der umgebenden Organe anzukämpfen hat, begünstigt vielleicht auch durch das Scheuern und Schrubben am vorhergehenden Tage, es durch Verzerrung und Kompression der Organe zu einem teilweisen Verschluss des Choledochus kommen konnte, der dann durch Stauung zu einer divertikelartigen Ausbuchtung eines schwächeren Teiles seiner Wandung führte. Nach der Entbindung ist es dann anscheinend sowohl durch die Verlagerung der Organe wie die bereits ziemlich grosse und durch ihre Schwere mechanisch nach abwärts sinkende Geschwulst zu

einer Knickung gekommen, wodurch dann der Ikterus in Erscheinung treten konnte. Offenbar ist auch der Fall Seyffert, bei dem sich gleich nach der Geburt eines Kindes ebenfalls Ikterus zeigte, wie es Wettwer bereits für sehr wahrscheinlich hält, meines Erachtens auf die gleiche Einwirkung zurückzuführen.

Wir haben im Vorigen gesehen, dass sich die Erweiterung des Choledochus also sehr gut in unserem Falle auf eine Verzerrung bzw. Kompression und Knickung dieses Gallenganges gegen Ende der Schwangerschaft durch den vergrösserten Uterus zurückführen lässt. Es fragt sich aber jetzt noch, warum es zu einer rein partiellen Dilatation des Lebergallenganges und nicht zur gleichmässigen Erweiterung sämtlicher Gallengänge kommen konnte. Goldammer nimmt als Erklärung, wie wir oben gesehen, an, dass ein Teil der Choledochuswand von Haus aus schwächer angelegt ist. Diese Annahme hat viel für sich, und doch lässt unser Fall noch eine andere Deutung zu, die aus der Krankengeschichte hervorgeht und deshalb den Vorzug hat, nicht rein theoretisch zu sein. Die Patientin, deren Angaben übrigens einen durchaus glaubwürdigen Eindruck machen, erzählt uns nämlich, dass sie im Alter von 7 oder 8 Jahren einmal beim Spielen auf der Strasse langhin direkt auf den Leib gefallen ist und besinnungslos liegen blieb. Sie ist selbst der Ansicht, dass dieser Fall für ihre spätere Erkrankung die Ursache abgegeben hätte. Wir kommen hiermit zu der Frage, welche Einwirkungen ein solches Trauma auf die Gallenwege auszuüben imstande ist. Wir wissen durch Kampmann, der uns an der Hand eines umfangreichen kasuistischen Materials über die ursächlichen Beziehungen von Trauma und Gallenblasenerkrankungen berichtet, dass die Gallengänge direkt vom Trauma betroffen werden können. Besonders eingehend ist es uns jedoch von Hildebrand erst dargelegt worden, wie es durch eine kontundierende Gewalt zu einer Verletzung der Gallengänge kommen kann. Er ist der Ansicht, dass es durch eine rapide Kontusion besonders leicht am kompressiblen jugendlichen Thorax zu einer plötzlichen Erhöhung des Flüssigkeitsdruckes, also eine Art hydraulischer Pressung, kommen könne, durch welche der Choledochus eine solche Zerrung erleiden kann, dass er durchreisst, bzw. an seinem duodenalen Ende abgeknickt werden kann. Die Galle staue sich und sprenge die zarten Wandungen auseinander. Für unseren speziellen Fall brauchen wir allerdings eine solche eingreifende Wirkung des Traumas nicht in Erwägung zu ziehen. Es genügt bereits, wenn man nur eine Ueberdehnung der Choledochuswand in Betracht zieht, woraus dann eine Wandschwäche resultierte, in deren Bereich es dann leicht infolge der Stauung gegen Ende der Schwangerschaft zu



einer zystenartigen, rein partiellen Erweiterung des Ductus choledochus gekommen ist. Auch im Falle Heiliger, der bisher als ausschlaggebend für eine angeborene zystenartige Erweiterung des Lebergallenganges angesehen wurde, liesse sich u. E. die Erkrankung viel leichter auf eine durch Knickung verursachte Stauung verbunden mit Zerrung zurückführen, zumal wenn man bedenkt, dass das Kind an einer ausgedehnten Zwerchfellhernie litt, durch welche ein Teil der Leber sowohl wie der Magen, die Milz, der Pankreasschwanz und der ganze Dünndarm in die linke Pleurahöhle verlagert worden war. In der Bauchhöhle befand sich nur ein Teil der Leber, der grösste Teil des Duodenums und der Dickdarm. Letzten Endes ist es schwer verständlich, wie z. B. im Falle Wagner eine angeborene Erkrankung erst im Alter von 47 Jahren die ersten Symptome machen kann.

E. Zusammenfassung.

Auf Grund dieser Erwägungen nehmen wir deshalb in unserem speziellen Falle für die echte Choledochuszyste folgenden Entstehungsmodus an: Gegen Ende der ersten Schwangerschaft ist es infolge Verzerrung und Kompression der Organe zu einem teilweisen Verschluss des Choledochus gekommen und durch Stauung zu einer zystenartigen Erweiterung einer durch ein früheres Trauma infolge Ueberdehnung geschwächten Partie seiner Wandung. Mit dem Nachlassen des erhöhten intraabdominellen Druckes nach der Entbindung ist es durch Verlagerung der Organe sowohl, wie durch die bereits ziemlich grosse und durch ihre Schwere mechanisch nach abwärts sinkende Geschwulst zu einer Knickung gekommen, die in dem Auftreten des Ikterus nunmehr ihren Ausdruck fand.

Je nachdem die Obstruktion plötzlich oder in verschiedenen Attacken auftritt, kann das Leiden exquisit chronisch verlaufen, aber auch foudroyant einsetzen. Bisher sind 36 Fälle bekannt, worunter sich 29 weiblichen und 6 männlichen Geschlechts befinden. Das Geschlecht eines Falles ist nicht bekannt. Bei 31 Kranken wurde ein operativer Eingriff unternommen, aber nur 5 von diesen kamen mit dem Leben davon. Auch die nicht operierten Fälle gingen samt und sonders zu Grunde. Das Leiden tritt zumeist in der Jugend auf, und seine Diagnose ist recht schwierig, da die klinischen Erscheinungen zu wenig eindeutig sind. Tumor in der rechten Oberbauchgegend, Ikterus und kolikartige Schmerzen bilden die drei Hauptsymptome. Differentialdiagnostisch kommen vor allem Echinokokken, dann aber auch Gallen-, Pankreas-, Mesenterial- und Leberzysten, weiter die dilatierte Gallenblase, ein maligner Tumor, zuweilen sogar eine Appendizitis in Frage. Die



Therapie kann nur in der möglichst frühzeitigen und in einem Akte zu erledigenden Herstellung einer ausreichenden Verbindung zwischen der Zyste und dem Darme bestehen und zwar ist die Choledochoduodenostomie mit Naht oder Knopf als die Operation der Wahl anzusehen.

Zusammenstellung der bisher bekannt gewordenen Fälle.

A. Operierte und geheilte Fälle.

Lfd.Nr.	Jahr	Autor	Alter und Geschlecht	Diagnose	Operation	Ausgang
1	1894	Swain	17 Jahre, weiblich	Enorm vergrösserte Gallenblase	Punktion; Choledochojejunostomie vermittels Murphyknopfes	Heilung
2	1897	Brun und Hartmann[1]	$3^1/_2$ Jahre, weiblich	Echinococcus hepatis	1. Einnähung, Inzision; 2. Choledochoenterostomie	Heilung
3	1907	Bakes	22 Jahre, weiblich	Pankreaszyste, Mesenterialzyste oder Retentionsgeschwulst der Niere	Breite Inzision, Entleerung, Choledochoduodenostomie	Pat. konnte noch 2 Jahre nach der Operation in bester Gesundheit vorgestellt werden
4	1912	Hildebrand	18 Jahre, weiblich	Zyste in der Lebergegend, Gallenzyste	Inzision, Entleerung, Einnähung; Choledochoduodenostomie	Pat. befindet sich 7 Jahre nach der Operation noch in bester Gesundheit
5	1916	Waller	10 Jahre, weiblich	Genaue Diagnose nicht zu ermitteln! (Appendizitis?)	Inzision, Entleerung, Choledochoduodenostomie	Pat. befindet sich 10 Monate nach d. Operat. noch wohl

B. Operierte, ungeheilte Fälle.

Lfd.Nr.	Jahr	Autor	Alter und Geschlecht	Diagnose	Operation	Ausgang
6	1887	Seyffert	23 Jahre, weiblich	Pankreaszyste	Punktion, Entleerung, Drainage	† einen Monat später an einer heftigen, unstillbar. Blutung
7	1888	Konitzky	21 Jahre, weiblich	Echinokokkus	Einnähung, Inzision, Entleerg., Drainage	† 8 Tage nach der Operation
8	1891	Arnison	?	Pankreaszyste	Drainage	† einige Tage nach dem Eingriff
9	1895	Edgeworth	$4^1/_2$ Jahre, weiblich	Erweiterte Gallenblase	Drainage	† eine Woche nachher
10	1897	Rostowzew	13 Jahre, weiblich	Echinokokkus	Punktion, Inzision, Einnähung, Tamponade	† am folgenden Tage
11	1897	Russell	8 Jahre, männlich	Echinokokkus	Choledochostomie	† 4 Tage nach dem Eingriff an einer Blutung in d. Zyste

1) Identisch mit dem Falle Veau, von dem Kehr berichtet.



Lfd.Nr.	Jahr	Autor	Alter und Geschlecht	Diagnose	Operation	Ausgang
12	1898	Ashby	7 Jahre, weiblich	?	Wiederh. Punktion, Choledochostomie, Versuch einer Anastomose zwischen Zyste und Darm	† an Operationsperitonitis
13	1899	Nicolaysen	8 Jahre, weiblich	?	Inzision, Entleerung	† am folgenden Morgen
14	1904	Dreesmann	24 Jahre, weiblich	Echinokokkus der Leber	Eröffnung. Entleerg., Drainage; $4^1/_2$ Mon. später Anastomose zwischen Zyste und Duodenum	† 3 Tage später
15	1905	Kolb	10 Jahre, weiblich	Lues, Echinokokkuszyste	Punktion, Einnähung, Drainage	† fast einen Monat später
16	1906	Arnolds	13 Jahre, weiblich	Echinokokkus oder maligner Tumor	Einnähg., Eröffnung, Entleerg., Drainage	† 28 Stunden später
17	1906	Goldammer	21 Jahre, weiblich	Echinococcus hepatis	Exstirpation d. Zyste	† wenige Stund. später infolge starker Blutung
18	1907	Mayesima	2 Jahre 2 Monate, männlich	Retroperitonealzyste	Punktion m. Troikart	† 2 Monate später
19	1908	Ebner	18 Jahre, weiblich	Echinokokkus oder Leberzyste	Inzision, Entleerung, Einnähg., Drainage	† 3 Monate später an Purpura haemorrhagica fulminans
20	1909	Lavenson	8 Jahre, weiblich	Erweiterte Gallenblase	Exstirpation d. Zyste	† 3 Tage später
21	1909	Schlössmann	7 Jahre, weiblich	Echinokokkus, Leberzyste oder Gallenblasenhydrops	Probepunktion, Inzision der Zyste, Drainage	† 6 Tage später an Sepsis
22	1909	Weiss	6 Jahre, männlich	Echinokokkuszyste	Probepunktion, Einnähung, Eröffnung	† 9 Tage später
23	1910	Butters	5 Jahre, männlich	?	Inzision, Entleerung	† einige Tage später an Erschöpfung
24	1911	Clairmont	22 Jahre, männlich	?	Punktion, Inzision, Anlegung einer Fistel	† 3 Jahre später an Phthise mit Hämoptoe
25	1911	Exner	23 Jahre, weiblich	Pankreaszyste	?	†
26	1911	Sternberg	25 Jahre, weiblich	?	Cholezystostomie u. Choledochoduodenostomie	† einige Zeit später
27	1913	Ipsen	18 Jahre, weiblich	?	Drainage	† 1 Monat später an einer frischen Blutung
28	1913	Letulle	25 Jahre, weiblich	Echinokokkus	Drainage	Am 8 Tage nach dem Eingriff starke Blutung und Tod
29	1913	Seeliger	13 Jahre, weiblich	Echinokokkus, perforierte Cholezystitis oder eine Pankreasaffektion	Punktion, Einnähung, Eröffnung und Drainage; 2 Wochen später Versuch einer Anastomose zwisch. Zyste u. Duodenum	† 1 Woche später

Lfd. Nr.	Jahr	Autor	Alter und Geschlecht	Diagnose	Operation	Ausgang
30	1915	Smit	17 Jahre, weiblich	Leberzyste (möglicherweise Echinokokkus) oder Pankreaszyste	Punktion, Exstirpation	† 8 Tage nach der Operation
31	1917	Wagner	47 Jahre, weiblich	Maligner Tumor oder Choledochusverschluss durch Steine mit Cholangitis	Punktion, Inzision, Zystektomie, Choledochoduodenostomie mit Murphyknopf	† 4 Tage nachher an Cholangitis

C. Unoperierte Fälle.

Lfd. Nr.	Jahr	Autor	Alter	Geschlecht	Verlauf
32	1852	Douglas	17 Jahre	Weiblich	Probepunktion; † 14 Tage später
33	1890	Heid	14 Jahre	do.	Konservativ behandelt; † $3^1/_2$ Monate später an Diphtherie und Erysipel
34	1897	Broca	10 Jahre	do.	Sektionsbefund
35	1905	Heiliger	Frühgeb.	Männlich	Totgeburt, Sektionsbefund
36	1905	Wettwer	15 Jahre	Weiblich	Vor der Operation gestorben

Literatur.

1. Arnolds, Demonstration einer mannskopfgrossen Retentionszyste des Choledochus. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1804.
2. Arnison, zit. Mayo Robson, Diseases of the Gall-bladder and Bile ducts. 3. Aufl. p. 200.
3. Ashby, Medical Chronicle. 1898. p. 28. (Zit. Mayo Robson.)
4. Bakes, Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 298.
5. Broca, M., Dilatation énorme du canal cholédoque. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. (N.S.) 1897. p. 209.
6. Brun-Hartmann, Ibidem. p. 207.
7. Butters, Choledochuszysten. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1351.
8. Clairmont, Wiener klin. Wochenschr. 1911. S. 1616.
9. Douglas, H., Case of dilatation of the common bile-duct. Monthly Journal of the Med. Scienc. Febr. 1852. p. 97.
10. Dreesmann, Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Anomalien der Gallenwege. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. S. 401.
11. Ebner, A., Idiopathische Choledochuszyste und Purpura haemorrhagica fulminans. Bruns' Beitr. 1909. Bd. 64. S. 472.
12. Edgeworth, F. H., Case of dilatation of the common bile-duct simulating distension of the gall-bladder. The Lancet. 1895. p. 1180.
13. Exner, Wiener klin. Wochenschr. 1911. S. 1615.
14. Goldammer, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege. Bruns' Beitr. 1907. Bd. 55. S. 214.
15. Heid, L., Ein Fall von hochgradiger zystenartiger Erweiterung des Ductus choledochus. Med. Diss. Giessen 1893.



16. Heiliger, J., Ueber die kongenitale zystenartige Erweiterung des Ductus choledochus. Ibidem. 1910.
17. Hildebrand, O., Ruptur des Ductus hepaticus. Deutsche med. Wochenschrift. 1907. S. 483. — Geheilte Choledochuszyste. Ibidem. 1913. S. 2224.
18. Ipsen, Et tilfaelde af Choledochuscyste. Hospitalstidende. 1913. p. 1342.
19. Kampmann, E., Ueber die ursächlichen Beziehungen von Trauma und Gallenblasenerkrankungen. Med. Diss. Strassburg 1901.
20. Kehr, Chirurgie der Gallenwege. Neue deutsche Chirurgie. 1913. Bd. 8.
21. Kolb, O., Zur Pathologie der Gallenwege: Ein Fall von hochgradiger zystenartiger Erweiterung des Ductus hepaticus und des Ductus choledochus. Med.-Diss. München 1908.
22. Konitzky, G., Ein Fall von hochgradiger zystischer Erweiterung des Ductus choledochus. Med. Diss. Marburg 1888.
23. Konjetzny, G., Die sogenannten idiopathischen Choledochuszysten. Ergebnisse der allg. Pathologie usw. 1910. 14. Jahrg. II. Abt. S. 840.
24. Langenbuch, K., Chirurgie der Leber und Gallenblase. Deutsche Chirurgie. 1897. Bd. 45.
25. Lavenson, R. S., Cysts of the common Bile-duct. American Journ. of the Med. Scienc. 1909. Vol. 137. p. 563.
26. Letulle, M., Dilatation kystique des voies biliaires. Cholangiectasies congénitales. La Presse med. 1913. p. 97.
27. Mayesima, J., Zur Kasuistik der primären zystischen Erweiterung des Ductus choledochus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 119. S. 338.
28. Nicolaysen, J., Tumor cysticus ductus hepatici d. choledochi dilatati. Nordiskt med. Arkiv. 1899. p. 16.
29. Pel, P. K., Die Krankheiten der Leber, der Gallenwege und der Pfortader. 1909.
30. Quincke u. Hoppe-Seyler, Krankheiten der Leber. 1912. 2. Aufl. — Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie.
31. Rostowzew, M. J., Ein Fall von hochgradiger zystischer Erweiterung des Ductus choledochus. Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 739.
32. Russel, R. H., Case of cystic dilatation of the common Bile-duct in a child. Ann. of Surg. 1897. Vol. 26. p. 692.
33. Schlössmann, Beitrag zur Kenntnis der Choledochuszysten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 109. S. 160.
34. Seeliger, S., Beitrag zur Kenntnis der echten Choledochuszysten. Bruns' Beitr. 1916. Bd. 99. S. 158.
35. Seyffert, R., Zur Pathologie der Gallengänge. Zyste des Ductus choledochus, operativ behandelt. Med. Diss. Greifswald 1888.
36. Smit, Et tilfaelde af idiopathisk Choledochuscyste. Medicinks Revue. 1915. p. 285.
37. Sternberg, Wiener klin. Wochenschr. 1911. S. 1616.
38. Schüppel, O., Die Krankheiten der Gallenwege und Pfortader. v. Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1888. Bd. 8.
39. Swain, W. P., A case of cholecystenterostomy with the use of Murphy's button. The Lancet. 1895. p. 743.
40. Wagner, A., Cholangitis infolge infizierter idiopathischer Choledochuszyste. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1918. Bd. 145. S. 447.
41. Waller, E., Idiopathic Choledochus Cyst with report of a case cured by Choledochoduodenostomy. Ann. of Surg. Okt. 1917. p. 447.
42. Weiss, S., Ein seltener Fall von zystischer Erweiterung des Ductus choledochus. Berliner klin. Wochenschr. 1909. S. 1843.
43. Wettwer, E., Ein Fall von kongenitaler Choledochuszyste. Med. Diss. Göttingen 1907.



VI.

Ueber gallige Peritonitis und die Permeabilität der Gallenblase.

Von

Dr. J. Schoemaker (Haag).

Das Problem der Gallenperitonitis ist noch nicht gelöst.

Clairmont und v. Haberer, die als erste das Krankheitsbild im Jahre 1910 beschrieben haben, meinen, dass ein Durchtritt des Inhaltes durch die Gallenblasenwand stattfinden kann, ohne dass dafür eine Perforation notwendig ist.

Doberauer, Schiebelbein, Wolff, Johansson, Madlener, Quibé, Hugel und Riedel schliessen sich dieser Meinung an, da sie Fälle beobachtet haben, bei denen auch nach sorgfältiger Untersuchung der exstirpierten Gallenblase keine Erklärung des Gallenergusses zu finden war.

Nauwerck und Lübke und ebenso Sick und Fränkel wenden sich dagegen. Sie sind der Ansicht, dass für den Nachweis einer Perforation der Gallenblase eine sorgfältige makroskopische Besichtigung des Blaseninnern nicht genügt, auch dann nicht, wenn sich eine in dieser Beziehung verdächtige Stelle als für eine Borste oder Sonde nicht passierbar herausstellt, da nur eine an Schnittserien vorgenommene histologische Untersuchung Aufschluss darüber verschaffen kann, ob Wandrisse der Gallenblase diese total oder inkomplett durchsetzen.

Es dürfte nach ihrer Meinung sicher sein, dass in der Mehrzahl der bisher beschriebenen Fälle ein Zustand vorgelegen hat, der sich der Untersuchung entzogen hat.

Das ist nämlich nicht zu leugnen. Wenn man etwas nicht findet, ist das noch kein Beweis, dass es nicht da ist.

Mir ist es ebenso gegangen. Im Februar 1918 hatte ich mit einer galligen Peritonitis zu tun.

Es betraf eine alte Frau von 72 Jahren, die mit der Diagnose Ileus in das Krankenhaus kam. Sie hatte in 4 Tagen keinen Stuhl und keine Flatus gehabt, und erbrach. Sie sah elend aus. Der Leib war aufgetrieben, überall



empfindlich. Ausgedehnte Darmschlingen waren durch die dünne Bauchwand zu sehen.

Es wurde von einem meiner Assistenten eine Laparotomie gemacht, wobei ich anwesend war. Beim Eröffnen des Leibes sah man zwischen den ausgedehnten, nur wenig geröteten Darmschlingen eine grüne gallige Flüssigkeit, die sofort die Indikation gab, den Schnitt nach oben zu erweitern und die Gallenblase aufzusuchen. Diese war entzündet, stark verdickt. In der Umgebung war viel Galle, die den Eindruck machte, aus dem Foramen Winslowii zu kommen. Mit Rücksicht auf den schlechten Allgemeinzustand wurde die Gallenblase nicht entfernt, sondern geöffnet und drainiert. Sie enthielt Steine und galligen Eiter.

Der Bauch wurde trocken ausgewischt.

Drain in Douglas. Bauchnaht.

Pat. hat diesen Eingriff nicht lange überstanden. Während Alles im Anfang einen guten Eindruck machte, ist sie am fünften Tage nach der Operation plötzlich kollabiert und gestorben.

Bei der Obduktion wurde zwischen den Darmschlingen hier und dort etwas Fibrin gefunden; keine allgemeine Peritonitis. Keine Perforation an dem Magen, Duodenum, Ductus choledochus, hepaticus oder der Gallenblase. Diese letztere ist entzündet, es ist aber keine besondere Stelle zu finden, wo eine Perforation zu vermuten wäre. Es könnte aber auch sein, dass der Einschnitt für die Drainage gerade diese Stelle zerstört hatte.

Einen Beweis, dass vor der Operation keine Perforation stattgefunden hat, kann ich also in diesem Fall nicht sehen. Der Befund war einfach ein negativer. Ich habe nun aber einen zweiten Fall beobachtet, bei dem die Verhältnisse etwas anders lagen, so dass sie eine Antwort geben auf die Frage, ob die Gallenblasenwand unter bestimmten Umständen für den Inhalt durchgängig werden kann.

Es betrifft einen jungen Mann von 28 Jahren, der früher nie krank gewesen war, nie an Magenbeschwerden litt, nie gelb gewesen war oder Bauchschmerzen hatte und regelmässig Stuhl hatte.

Im letzten halben Jahre konnte er weniger essen als früher, hatte eher das Gefühl von Vollsein des Magens. Uebrigens fühlte er sich vollkommen gesund.

Am 8. 9. 1918 bekam er morgens ungefähr $^1/_2$11 Uhr Schmerzen in der Magengegend, welche fortwährend schlimmer wurden, bis sie um 12 Uhr ihren Höhepunkt erreicht hatten, während dem sie sich mehr nach der rechten Bauchhälfte lokalisierten. 12 Stunden später fing er an zu erbrechen, und das hielt die ganze Nacht durch an, wobei der Pat. heftige Schmerzen rechts empfand.

Der Stuhl war angehalten und Pat. fühlte sich sehr krank.

Am 9. 9. wurde er aufgenommen.

Er machte einen kranken Eindruck, war aber nicht kollabiert, keine Facies abdominalis.

Puls gut, regelmässig, 108. Temperatur 38,6. Herz und Lunge normal.

Der Leib war nicht aufgetrieben, bewegte sich aber nicht bei der Atmung. Es waren keine Darmschlingen durch die Bauchwand zu sehen.



Die Bauchmuskulatur war bretthart gespannt.

Der Leib war überall empfindlich bei Berührung, aber zwei Stellen konnten ganz genau angegeben werden, wo der leiseste Druck schon heftige Schmerzen hervorrief. Die erste Stelle lag genau in der Mitte des Epigastriums, die zweite über der Appendix.

Plötzliches Zurückziehen der eindringenden Hand wurde schmerzhaft empfunden.

Perkussion: überall Tympanie, nur in der rechten Hälfte eine leichte Dämpfung.

Die Douglasfalte war schmerzhaft bei Berührung.

Operation in Chloräthyläthernarkose. Inzision am Rande des rechten M. rectus abdominis. Beim Eröffnen des Peritoneums kam etwas Flüssigkeit zum Vorschein, die einen grünen Schimmer hatte, so dass der Schnitt nach oben verlängert wurde. Dabei stellte es sich heraus, dass die Flüssigkeit in ziemlich grosser Menge zwischen den geblähten Darmschlingen anwesend war. Von grünlichem Schimmer sah man jetzt nichts mehr. Es war einfach Blut von dunkler Farbe und zäher Konsistenz, schleimig und fadenziehend. Die Appendix war normal gerötet wie die übrigen Därme. Die Gallenblase aber kam als eine fast faustgrosse, gespannte, dunkelrote Zyste zum Vorschein. Beim Anfassen und Drücken sah man an mehreren Stellen ganz kleine Tropfen dunklen Blutes durch die Wand quellen.

Sie wurde frei präpariert und entfernt.

Der Inhalt war genau dieselbe Flüssigkeit wie wir in der Bauchhöhle fanden, nämlich dunkles Blut mit etwas Galle vermischt. Keine Steine. Die Bauchhöhle wurde trocken ausgewischt.

Drain. Bauchnaht.

Sehr schneller Heilungsverlauf.

Am 27. 9. wurde Patient geheilt entlassen.

In diesem Falle hatten wir wieder zu tun mit einer Peritonitis, verursacht durch eine Flüssigkeit, die offenbar aus der Gallenblase in die Peritonealhöhle gekommen war. Der Weg war aber genau zu verfolgen, und zwar durch eine mikroskopische Untersuchung. Galle lässt sich im Präparate nicht nachweisen; Blut aber um so leichter.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte es sich nun heraus, dass der Patient gelitten hatte an einer hämorrhagischen Cholezystitis, wie Körte sie in seinen „Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber“ beschreibt und welche auch von Quinquaud, Mettenheimer, Kehr und Rehn erwähnt wird.

Die Wand ist 1—1$^1/_2$ cm dick und in allen Schichten befindet sich neben einer Leukozyteninfiltration Blut.

Das Epithel der Mukosa ist nur hier und da zu finden, aber das kommt in allen mikroskopischen Präparaten sogar von normalen Gallenblasen vor. Direkt unter der Schleimhaut ist das



Gewebe mit Blut imbibiert. Die Muskelfasern sind auseinandergedrängt. Die Subserosa ist sehr verbreitert und überall mit Leukozyten und Chromozyten infiltriert bis zu dem äussersten Rande des Präparates. Die Serosa selbst ist als solche nicht mehr zu erkennen.

Dasselbe Bild findet man nun an jeder Stelle der Gallenblase; überall ist das Blut bis in die äusserste Schicht der Serosa zu finden. Das ist wohl ein Beweis, dass das Blut, das wir in der Bauchhöhle gefunden haben, durch die ganze Wand hindurchgesickert ist.

Nun könnte man einwenden, dass damit noch nicht bewiesen ist, dass der Inhalt der Gallenblase durch die ganze Wanddicke durchgetreten sei. Das Blut stammt doch aus der Wand selbst und kann seinen Weg nach beiden Seiten genommen haben, einerseits nach dem Lumen der Blase, andererseits nach der Bauchhöhle zu.

Das ist zweifellos richtig, aber es bleibt dann noch die gallige Beimischung. Die muss doch wohl aus dem Inneren der Blase gekommen sein und die ganze Wand durchtreten haben.

Nun würde es doch absolut unlogisch sein anzunehmen, dass für die Galle eine feine Fistel nötig gewesen wäre, während das Blut durch die intakte Wand kommen konnte.

Axel Blad kam nach einer experimentellen Arbeit ebenfalls zu dem Schluss, dass der Inhalt durch die Wand diffundieren kann. Er meint aber, dass eine Fermentverdauung der Galle und der Gallenblasenwand, eventuell in Verbindung mit einer Bakterienwirkung, nötig sei, um das Phänomen der Gallenperitonitis ohne Perforation der Gallenwege erklären zu können.

Ausgehend von der Tatsache, dass Kolloid die Gallenblase nicht passiert, das Kristalloid dagegen leicht, hat er bei Hunden Pankreassaft, dem Streptokokken- und Parakolibazillen zugesetzt wurden, mit einem Ureterkatheter durch die Papilla Vateri in die Gallenblase gespritzt und dann den Choledochus abgebunden. Das Resultat war eine Peritonitis mit reichlicher Menge dünnflüssiger, gallenfarbiger Flüssigkeit ohne Perforation der Gallenblase, der Gallenwege, der Leber, des Duodenums oder des Magens.

Meine klinische Beobachtung schliesst sich hierbei an. Zu meinem grossen Bedauern ist nicht untersucht worden, ob der Gallenblasen- bezw. Bauchhöhleninhalt Bakterien enthielt; die Reagensröhrchen sind aus Versehen von einem Laboratoriumsdiener weggeworfen. Dass aber eine Fermentverdauung der Galle stattgefunden hatte, scheint wir sehr zweifelhaft. Ich neige vielmehr



zu der Auffassung, dass die Wand durch die hämorrhagische Entzündung so sehr verändert war, dass sie ohne Perforation auch den kolloiden Inhalt durchliess.

Literatur.

Clairmont u. Haberer, Grenzgeb. Bd. 22.
Doberauer, Ibidem. Bd. 24.
Schievelbein, Bruns' Beitr. Bd. 71.
Wolff, Berl. klin. Wochenschr. 1912.
Johannesson, Zentralbl. f. Chir. 1913.
Madlener, Bruns' Beitr. Bd. 83.
Quibé, Revue de Chir. 1914.
Hugel, Bruns' Beitr. Bd. 83.
Riedel, Wien. med. Wochenschr. 1912.
Nauwerck u. Lübke, Berl. klin. Wochenschr. 1913.
Sick u. Fränkel, Brun's Beitr. Bd. 85.
Blad, Arch. f. klin. Chir. Bd 109.

VII.

Die intravesikale blasige Erweiterung und der Prolaps des unteren Harnleiterendes.

Von

Privatdozent Dr. Victor Blum,

Vorstand der urologischen Abteilung des Sofien-Spitales in Wien.

(Mit 14 Textfiguren.)

Die Kenntnis der Bildungsfehler des Harnleiters ist von der grössten Bedeutung für die Nierenpathologie und die Nierenchirurgie.

So manche dunkle Erkrankung des uropoetischen Systems findet seine Erklärung in angeborenen oder erworbenen Fehlern des Harnleiters. Wenn auch bei geringfügiger Bildungsstörung und in den Anfängen der Erkrankung das Symptomenbild durchaus nichts Alarmierendes hat, so entwickeln sich doch im Verlaufe der Zeit durch die Zunahme der anatomischen Störung und durch das Hinzutreten komplizierender Erkrankungen so schwere Erscheinungen, dass chirurgische Hilfe so frühzeitig wie möglich in Anspruch genommen werden soll.

Die heutige Zeit ist besser daran als die vorkystoskopische Aera. Die Diagnose dieses Bildungsfehlers auf kystoskopischem Wege ist selbst in den Frühstadien der Erkrankung eine leichte und ermöglicht die Behebung der Störung zu einem Zeitpunkte, wo vollständige anatomische und funktionelle Wiederherstellung durch einfache Mittel ohne eingreifende chirurgische Operation noch leicht zu erzielen ist.

Der nicht oft genug zu wiederholende und doch leider noch immer nicht genugsam anerkannte Grundsatz für die Diagnostik und Therapie der Harnkrankheiten bleibt immerdar: in allen Fällen unklarer Symptome von Seite der Harnorgane — funktioneller Symptome wie Schmerzen in der Niere, Blase, Harnröhre, Harndrang, Polyurie und ebenso in allen Fällen pathologisch veränderten Harnes (Pyurie, Hämaturie, Bakteriurie) ist die kystoskopische Untersuchung möglichst frühzeitig zu veranlassen.



Für den untersuchenden Facharzt ist die Grundregel für die Besichtigung der Blase, falls nicht sofort sinnfällige Veränderungen der Blase, wie Steine, Tumoren, Fremdkörper, Ulzera, Entzündungen wahrzunehmen sind, sich sofort und mit grösster Beflissenheit der Beobachtung der Harnleitermündungen zu widmen.

In einem leider viel zu wenig beachteten Buche „Ueber die dunklen Krankheiten der Niere" empfiehlt der bekannte Londoner Urologe und Chirurg Hurry Fenwick als besonders wichtigen Teil der kystoskopischen Blasenuntersuchung die „ureteric meatoscopy", das endoskopische Studium der Uretermündung, dem er das schöne Buch widmet. (The value of ureteric meatoscopy in obscure diseases of the kidney London 1903.) Die französische Literatur: Cathelin, Marion, Papin hat den Ausdruck „méatoscopie uretérale" sofort übernommen; man könnte den irrigen Eindruck bekommen, dass mit der Methode, die mit einem neuen Namen belegt wurde, wirklich etwas Neues in unser Fach eingeführt worden wäre. Die „Meatoskopie des Harnleiters" ist für uns immer ein selbstverständlicher Bestandteil der Kystoskopie gewesen und — wie wir gelernt und auch gelehrt haben — der wichtigste Teil der Kystoskopie; denn die Kenntnis der normalen und krankhaften Harnleitermündungen wurde eine wesentliche Bereicherung unseres diagnostischen Könnens. Cathelin gebrauchte wohl als erster den treffenden Vergleich: die Besichtigung der Uretermündung sei ein Analogon zu der Besichtigung der Zunge bei den verschiedenen Krankheiten. Geradeso wie diese uns Aufschlüsse über den anatomischen und funktionellen Zustand des Magens und Darmkanales gestattet, ebenso belehrt uns die Besichtigung der Harnleitermündung über den Zustand der Niere.

Nicht nur auf anatomische Veränderungen am Ureterostium wie Rötungen, Schwellungen, Blutungen, Erosionen, Ulzerationen haben wir zu achten — denn die diagnostische Bedeutung dieser Veränderungen für die Erkenntnis der Nierenkrankheiten ist ausserordentlich gross — sondern auch die Beobachtung der Funktion des Endteiles des Ureters, sein Kontraktionszustand, der Rhythmus seiner Bewegungen (Systole und Diastole), die Energie der peristaltischen Wellen, die Art der Ejakulation des Harnes, die Intervalle und Quantitäten der einzelnen Harnentleerungen aus dem Ureter, die Beobachtung eines starren, sich nicht zusammenziehenden Ureters, „trockene", ergebnislose frustrane Kontraktion der Ureterpapille — all dieses belehrt uns über zahlreiche Details in der Diagnostik der okkulten Nierenkrankheiten.

Die Wichtigkeit, die sofort zu erkennenden krankhaften Veränderungen der Uretermündungen einem grösseren ärztlichen Publi-



kum mitzuteilen, um rasch die Erklärung eines Nierensymptomes wie Schmerz, Blutung, Eiterung, Kolik usw. zu finden, ist mit ein Grund für diese etwas ausführlichere Publikation.

Das Krankheitsbild der blasigen Erweiterung des unteren Harnleiterendes, welches auf Grund zahlreicher Beobachtungen in dieser Arbeit dargestellt werden soll, ist ein beredtes Zeugnis dafür, dass die richtige und frühzeitige kystoskopsche Diagnose dieser relativ seltenen okkulten Nierenerkrankung eine die Niere erhaltende konservative Behandlung und die Vermeidung grösserer Eingriffe an diesem Organe ermöglicht.

Die blasige Erweiterung des unteren Harnleiterendes wurde bis jetzt in der Literatur in etwa 100 Fällen beobachtet, anfangs waren es nur Leichenbefunde, welche zur Kenntnis dieser seltenen Erkrankung führten, später kamen dann vitale Beobachtungen von Vorfall des zystisch dilatierten Ureterendes durch die erweiterte Harnröhre bei weiblichen Individuen hinzu; doch erst seit der Einführung der Kystoskopie mehrten sich die hierher gehörigen Beobachtungen, und die sich immer mehr einbürgernde Gewohnheit, jeden Fall von unklarer Erkrankung des Harntraktes zu kystoskopieren, wird zweifellos die Zahl der Fälle noch vervielfachen.

Es hat das Gesetz der Serie in der letzten Zeit mehrere Fälle von zystischer Erweiterung des vesikalen Ureterendes in meine Beobachtung gebracht, die im Zusammenhalt mit einigen früheren eigenen Fällen dieser Art und von Prolaps des Ureters die Darstellung eines geschlossenen Krankheitsbildes gestatten, welches in der vorliegenden Arbeit entrollt werden soll.

Zunächst sei über die einzelnen Beobachtungen berichtet, die ich an der von mir früher geleiteten urologischen Abteilung des Kriegsspitales in Meidling und früher an der poliklinischen Abteilung des weiland Prof. v. Frisch gemacht habe:

Fall I. Intermittierende blasige Erweiterung des vesikalen Ureterendes. Aus der Abteilung von Frisch.

M. D., 40 jährige Frau, leidet seit 12 Jahren an Beschwerden in der rechten Lendengegend, seit 4 Jahren Trübung des Harns. Seit 3 Jahren und vor $^1/_2$ Jahre kolikartige Schmerzen von der rechten Lendengegend gegen die Blase zu ausstrahlend.

Befund am 1. 8. 1906. Harn strohgelb, etwas getrübt, stark alkalische Reaktion, spez. Gew. 1015, Eiweiss negativ, Phosphate vermehrt. Das Sediment besteht aus Leukozyten und Plattenepithelien. Röntgenbefund negativ.

Kystoskopie: Geringgradige Cystitis fundi. Linke Uretermündung zeigt normale Form. Vor jeder Ureterentleerung wird ein unter der Mukosa verlaufender, etwa 1 cm langer Teil des Ureters spindelförmig vorgewölbt, seine Wand wird dabei durchscheinend, die Uretermündung stark vorgewölbt; während der Harn aus der fischmaulartig sich öffnenden Uretermündung ausströmt, re-



trahiert sich diese und gleichzeitig verschwindet allmählich die zystenartige Vorwölbung. Nach einer kurzen Pause wiederholt sich derselbe Vorgang.

Ureterenkatheterismus und Funktionsprüfung der Nieren ergeben beiderseits normale Verhältnisse an den Nieren.

Die seit langer Zeit bestehenden Beschwerden in der rechten Niere sind wohl mit der Anomalie im rechten Ureterende in Zusammenhang zu bringen (vorübergehende Harnstauung).

Hier liegt wohl der geringste Grad der blasigen Erweiterung des unteren Harnleiterendes vor, es handelt sich um ein abnorm lange submukös verlaufendes Ureterstück und geringgradige Stenosierung der Oeffnung. Der einmalige Katheterismus des Harnleiters mit dicker Sonde genügt, um für sehr lange Zeit alle Erscheinungen zum Verschwinden zu bringen.

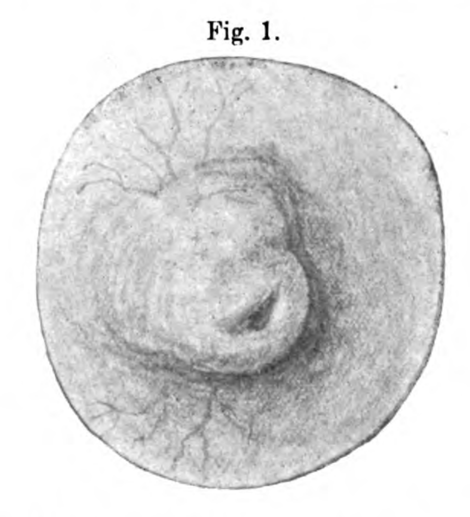
Fall II. Tuberkulöse Hydronephrose mit blasiger Erweiterung des linken Harnleiterendes. Nephrektomie, Heilung.

30jährige Frau, hereditär nicht belastet, macht 4 Geburten, die letzte vor 14 Monaten durch. Im fünften Monat der letzten Schwangerschaft traten Blasenbeschwerden auf, die sich auch nach Spülungen der Blase nicht besserten. Der Harn blieb eitrig getrübt, die Beschwerden nahmen zu.

Befund vom 5. 3. 1906. Mittelgrosse, grazil gebaute, schlecht genährte Frau. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Palpationsbefund der Nieren negativ. Im vorderen Scheidengewölbe ein schräg nach aufwärts verlaufender fingerdicker Strang zu tasten (Ureter). 24stündige Harnmenge 1900 ccm, strohgelb, eitrig getrübt, sauer, 1018. Albumin 0,15 pCt. Im Sediment reichlich Leukozyten, Plattenepithelien, vereinzelte Tuberkelbazillen.

Kystoskopie: Blasenfüllung mit 200 ccm. Diffuse Zystitis mit stark injizierten Inseln; hinter der linken Uretermündung ein ovales, etwa hellergrosses

Fig. 1.



Geschwür. Vor demselben eine einer jungfräulichen Portio vaginalis gleichende kegelförmige Vorwölbung, auf deren Kuppe die Uretermündung liegt. Die Schleimhautbekleidung dieser Vorwölbung ist auffallend verschieden von der an der Basis. Während diese deutliche Gefässverzweigung erkennen lässt, er-

scheint die Oberfläche des Kegels mehr wachsartig, höckerig, ohne Gefässzeichnung. Bei einstündiger Beobachtung ist an dieser Uretermündung weder eine Kontraktion noch eine Harnwelle zu beobachten. Bei einer gewissen Stellung des Kystoskoplämpchens lässt der Kegel gleich einem Hydrokelensack Licht durchtreten, ferner zeigt er deutlichste rhythmische Pulsation (Fig. 1). Die rechte Uretermündung erscheint normal. Bei einer neuerlichen Kystoskopie nach einigen Tagen ergibt sich ein von dem früheren vollkommen verschiedenes Bild: Die kegelförmige Vorwölbung ist vollkommen verschwunden, die linke Uretermündung liegt im Niveau des Trigonums, die Schleimhaut um dieselbe

Fig. 2.



ist sammetartig verdickt, wachsartig, blass. Kontraktionen nicht zu erkennen (Fig. 2). Gleichzeitig ergibt die vaginale Untersuchung, dass der fingerdicke dem Ureter entsprechende Strang verschwunden ist.

Die zwei nach der Natur skizzierten Bilder zeigen die Form der blasigen Erweiterung des Ureterendes während der Aufblähung und während des Kollapses.

Im folgenden Jahre, im August 1907, nachdem sich die Blasenbilder — abwechselnd blasige Erweiterung des Harnleiterendes mit heftigen Nierenschmerzen und abwechselnd beschwerdefrei und eitriger Harn und gleichzeitig Verschwinden der blasigen Erweiterung — häufig wiederholt hatten, führte ich die Nephrektomie der linken Niere aus. Der Ureter wurde nach aussen geleitet. Die Niere zeigte das Bild einer Uronephrosis tuberculosa. Starke Erweiterung des Nierenbeckens, Abplattung der Pyramiden, Atrophie der Nierensubstanz, versprengte solide Tuberkelknoten in der Rinde, Pyelitis chronica follicularis. Reaktionslose Heilung.

Kystoskopische Revisionen im Verlaufe der nächsten Jahre ergaben langsame Ausheilung des Blasenulkus, dauerndes Verschwinden der blasigen Erweiterung.

Epikrise: In einem Falle von Frühtuberkulose der Niere entwickelt sich eine intermittierende Stenose des vesikalen Harnleiterendes. Die letzere führt unter dem Drucke des angestauten Harnes zu blasiger Erweiterung des unteren Ureterendes und zur Druckatrophie der Niere (Uronephrosis tuberculosa). Während des

Ureterverschlusses klarer Harn und Schmerzen in der erkrankten Niere, Fieber und blasige Erweiterung des Ureterendes mit deutlicher Pulsation der Zyste. In einer folgenden Phase wird der Harn trübe, das Fieber und die Schmerzen verschwinden, und die zystische Dilatation ist nicht mehr nachzuweisen. Nach Entfernung der Niere heilt die zystische Erweiterung des vesikalen Ureterendes spontan aus.

Fall III. Grosse zystische Erweiterung des vesikalen Ureterendes (links). Exstirpation der Zyste auf suprapubischem Wege. Heilung. Aus der Abteilung von Frisch, von Kapsammer bereits veröffentlicht. Siehe Literaturverzeichnis.

Es handelt sich um einen Mann von 40 Jahren, der an Harnverhaltung und wiederholten Anfällen von Dysurie leidet. Die Diagnose wird auf Grund des kystoskopischen Befundes gestellt; die Operation: Sectio alta, Exstirpation der feigengrossen Zyste und Umnähung ihrer Ränder, führt zur vollständigen Heilung.

Fall IV. Beiderseitige hochgradige zystische Dilatation der unteren Harnleiterenden. Suprapubische Exstirpation, Heilung.

Sanitätsleutnant Iwan M., 24jähriger Stud. med.

Anamnese: Familiennachforschung ohne Ergebnis. Erkrankte vor 6 Wochen nach grösserer körperlicher Anstrengung (Holzhacken) mit heftigen Schmerzen in der rechten Bauchseite und starker Harnblutung, die durch mehrere Tage anhielt. Er erinnert sich, schon seit 6 Jahren häufig nach anstrengender Körperarbeit blutigen Harn und Schmerzen in der Blase und rechten Bauchseite gehabt zu haben. Er war sonst immer gesund, hat niemals Geschlechtskrankheiten gehabt und hat seit 3 Jahren ohne grössere Unterbrechung den Dienst in einem Feldspital machen können. Gegenwärtig ist seine Hauptklage ein unerträglicher Schmerz in der rechten Darmbeingrube sowie Schmerzen bei und nach jeder Harnentleerung, wobei er regelmässig mehrere Tropfen blutig gefärbten Harnes entleert. Die Untersuchung des Harnes im Feldspital ergab das Vorhandensein von Blut und Eiter sowie von „Elementen der oberen Harnwege" im Sediment. Bakterien wurden nicht gefunden, namentlich Tuberkelbazillenbefund negativ.

Status praesens (25. 4. 1918 Kriegsspital Meidling): Mittelgrosser, kräftiger junger Mann von gesundem Aussehen, gut genährt. Die allgemeine Körperbeschaffenheit ist normal, die Thoraxorgane ohne krankhaften Befund. Abdominalorgane: Die Palpation der Nieren ergibt in der rechten Oberbauch- und Flankengegend eine schmerzhafte, weiche Resistenz, die respiratorisch verschieblich ist und der etwas vergrösserten Niere entspricht. Links negativer Tastbefund. In der rechten Darmbeingrube empfindet der Patient bei leiser Berührung heftige Schmerzen, die Palpation löst eine starke Schutzspannung der Bauchmuskeln aus. Das äussere Genitale ist normal gebildet. Hoden, Nebenhoden, Prostata, Samenblasen ohne krankhaften Befund. Der Harn ist leicht getrübt, sanguinolent, sauer, spez. Gew. 1012, er enthält Eiweiss in reichlichen Mengen (0,3 pCt.), gelösten Blutfarbstoff. Das ziemlich reichliche Sediment



besteht aus frischen roten Blutkörperchen, zum Teil in Stechapfelform. Ausserdem sehr zahlreiche Eiterzellen und Epithelien der unteren Harnwege. Das gefärbte Präparat des Harnsedimentes erweist sich frei von Mikroorganismen, namentlich auch frei von Tuberkelbazillen.

Kystoskopie: Die Harnröhre ist weit und weich, es besteht kein Residualurin, die Blase lässt sich rasch vollkommen rein waschen, ihr Fassungsvermögen beträgt über 150 ccm. Der Scheitel, die Vorder- und Seitenwände der Blase sind vollkommen normal, blassrötlich gefärbt und lassen Gefässzeichnung deutlich erkennen. Die merkwürdigsten Veränderungen sind im Fundus der Blase zu sehen: an den Stellen der beiden Harnleitermündungen und im Trigonum. In letzterem ist die Schleimhaut stark injiziert, das Gefässnetz deutlich zu sehen, die einzelnen Blutgefässe stark erweitert. Die Trigonumschleimhaut ist wie übersät mit kleinen, hirsekorngrossen, mit wasserhellem Inhalt gefüllten Zystchen (Cystitis cystica), deren Umgebung noch lebhaftere Gefässinjektion zeigt. An der Stelle der rechten Uretermündung liegt eine walnussgrosse, von glatter Schleimhaut überzogene rot durchscheinende zystische Geschwulst, die ausser rhythmischen Aufblähungen und Kontraktionen deutliche Pulsation zeigt. Ein ähnliches Gebilde zeigt sich an der linken Harnleitermündung. Hier sieht man eine mehr oblonge, glattwandige, blass durchscheinende zystische Geschwülst, die mit einem wurstartigen Fortsatz sich nach oben in die Blasenschleimhaut fortsetzt. Bei längerer Beobachtung dieses Gebildes sieht man nun in regelmässigen Zeitabschnitten, etwa alle halbe Minute, wie entlang dem wurstartigen Fortsatz eine peristaltische Welle gegen die Zyste zu abläuft, wobei sich diese plötzlich aufbläht, gleichsam erigiert und ihre Wand verdünnt. Unmittelbar nach der Aufblähung sieht man aus dem feinen Spalt der Uretermündung den Harn in dünnem Strahle austreten, worauf die Zyste kollabiert, um nach etwa einer halben Minute das gleiche Spiel — Systole und Diastole — neuerdings zu zeigen. Der Harnleiterkatheterismus gelingt nur auf der linken Seite, rechts erweist sich die Mündung so verengt, dass die Einführung der Sonde nicht gelingt. Aus der linken Niere strömt in rhythmischen Kontraktionen klarer Harn vom spez. Gew. 1015, er enthält weder Eiweiss noch pathologische Sedimente. Es ist mittels des Harnleiterkatheters weder ein Hydroureter noch eine Hydronephrose nachzuweisen. Nach Indigokarmininjektion erscheint der der blaue Farbstoff links nach zehn Minuten, rechts nach siebzehn Minuten. Die Farbstoffausscheidung nimmt rasch an Intensität zu und ist nach zwölf Stunden völlig beendet. Röntgenbefund der Nieren, Harnleiter und Blase negativ.

Die Diagnose, die beim ersten Anblicke zwischen der Annahme einer soliden, glattwandigen Geschwulst und einer intravesikalen Zyste schwankte, liess sich mit unbedingter Sicherheit im Sinne einer blasigen Erweiterung beider Ureterenden entscheiden, als man das rhythmische Spiel der Aufblähung und des Kollapses der Geschwulst mit aller Deutlichkeit wahrnehmen konnte. Die kystoskopische Diagnose lautete also: Cystitis cystica chronica, Dilatatio cystica intravesicalis ureteris utriusque, Hydroureter et Hydronephrosis lateris dextri.

Am 29. 4. 1918 führte ich die Operation durch: In steiler Beckenhochlagerung in Aethernarkose wurde die Blase in typischer Sectio alta eröffnet,



es zeigte sich das Bild, das in Fig. 3 skizziert ist. Der Gang der Operation war folgender: es wurde zunächst die rechte Geschwulst mit der Kugelzange angezogen, eine spitze Schere in die Harnleitermündung eingeführt und die Geschwulst mit Scherenschlägen umschnitten. Der etwa kronenstückgrosse

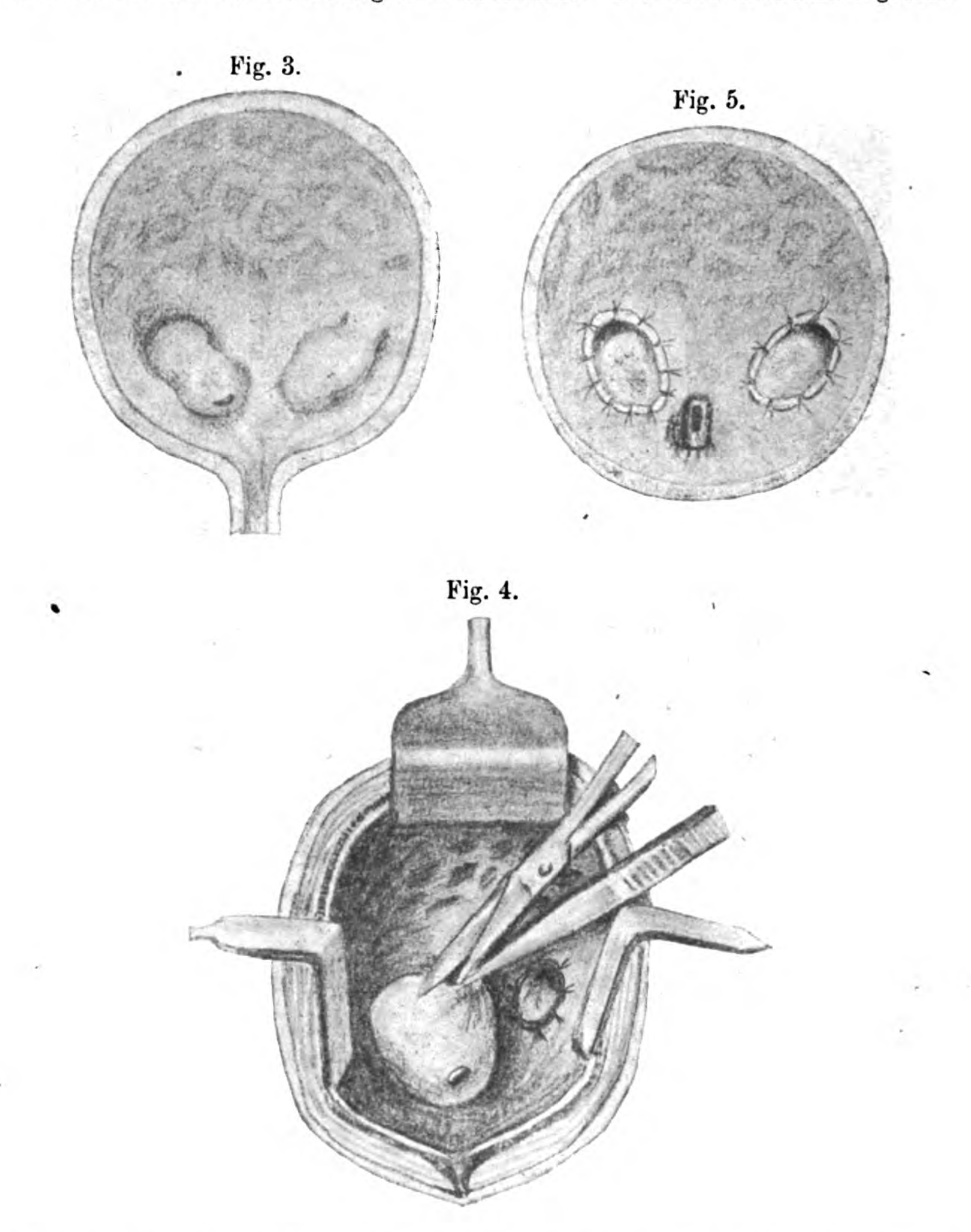


Fig. 3. Fig. 5. Fig. 4.

Defekt wurde durch Katgut-Knopfnähte umsäumt, es wurde dadurch die Schleimhautfläche des Harnleiters mit der der Blase in einer Nahtlinie vereinigt (siehe Fig. 5). Derselbe Vorgang Zirkumzision der Zyste und Umnähung des Defektes wurde sodann auf der linken Seite durchgeführt (Figg. 4 und 5). Die Blase wurde dann mit Muskelnähten komplett und exakt verschlossen, ein prävesikales Drain eingeführt, die Wunde durch Muskel- und

Fasziennähte verschlossen. Hautnaht, Dauerkatheter, Verband. Der postoperative Verlauf war zunächst durch zwölf Tage ungestört, der Katheter wurde nach 24 Stunden entfernt, die Blase blieb geschlossen. Wundheilung per primam. Der Harn war dauernd leicht getrübt, die Temperatur war normal. Am 12. Tage trat unter heftigen rechtsseitigen Nierenschmerzen ein Schüttelfrost auf, der sich von nun an durch 14 Tage täglich wiederholte.

Die Temperaturen erreichten täglich 40 Grade. Durch Kystoskopie und Harnleiterkatheterismus konnten wir uns überzeugen, dass keine Eiterretention, sondern nur geringfügige pyelonephritische Herde sich in der rechten Niere entwickelt hatten. Durch Neosalvarsaninjektionen, Antipyretika, Elektrargolinjektionen gelang es, dieses Zustandes Herr zu werden, und der Kranke verliess das Spital in geheiltem Zustande. Aus dem Entlassungsbefunde sei hervorgehoben, dass der Harn dauernd leicht getrübt war, er enthielt in deutlichen Mengen Eiweiss und Eiterzellen im Sedimente. Die kystoskopische Revision (drei Monate nach der Entlassung) ergab nach wie vor eine Cystitis cystica im Blasenboden und beiderseits weitklaffende halbmondförmige Harnleitermündungen. Subjektiv völliges Wohlbefinden, Patient kommt seinem militärischen Berufe weiter nach.

Fall V. Intermittierende, rechtsseitige Hydropyonephrose, blasige Erweiterung des rechten Harnleiterendes. Chronische beiderseitige Nephritis, intravesicale Operation (Thermo-Koagulation), Heilung.

Josef P., Infanterist des I.-R. 63.

Anamnese: War 28 Monate im Felde, im Januar 1916 wegen Granatverschüttung drei Wochen im Feldspital. Nie venerisch krank gewesen. Am 5. 4. 1918 traten plötzlich Schmerzen in der rechten Hüfte auf, die sich gegen die Blase hinschoben und 3—4 Stunden dauerten. Am nächsten Tage blutiger Urin.

Befund vom 22. 4. 1918. Grosser kräftiger, deutlich anämischer Mann mit flachem Thorax, die inneren Organe ohne besonderen Befund, nur an der Herzspitze ein leichtes systolisches Geräusch und Akzentuation der zweiten Töne an der Basis, klingender zweiter Aortenton. Die Radialarterie rigide, mit verdickter Wand und erhöhtem Blutdruck.

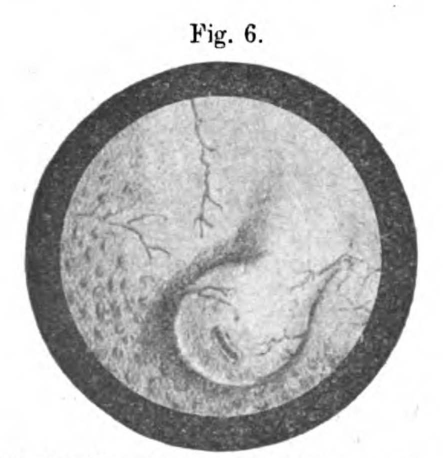
Urologischer Befund: Hypospadie der Harnröhre mit Ausmündung derselben im Sulcus coronarius, die äusseren Genitalien normal. In der rechten Nierengegend eine mittelweiche Resistenz von Faustgrösse deutlich zu tasten, dieselbe ist lebhaft druckschmerzhaft. Rektalbefund negativ. Der Urin ist diffus getrübt, enthält Eiweiss (2 pro mille), im Sediment Eiter, keine Bakterien.

Kystoskopie: Leichte Stenose der äusseren Harnröhrenmündung, kein Residualharn. Fassungsvermögen über 200 ccm. Die Schleimhaut ist blassrötlich, nur im Fundus gegen die innere Harnröhrenmündung zu injiziert und von zahlreichen Bläschen von Cystitis cystica durchsetzt. Im Bereiche der rechten Uretermündung ein walnussgrosser Tumor mit glatter Oberfläche, serös durchscheinend, mit wurstförmigem Fortsatz gegen die Seitenwand der Blase (Fig. 6). Dieser Tumor zeigt rhythmische peristaltische Bewegungen, welche mit Erektion und Kollaps der Zyste zusammenfallen. An der unteren Fläche des Gebildes liegt die Harnleitermündung, aus welcher Harn, eitrig ge-



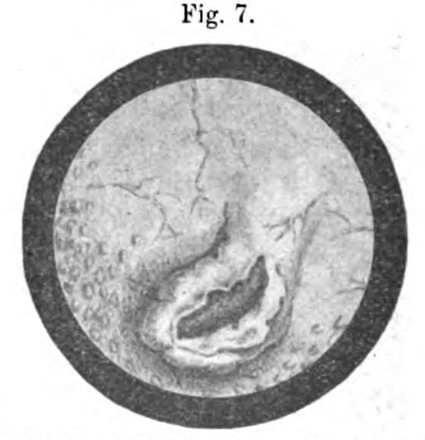
trübt, in dünnem Strahle hervorgespritzt wird. Nach Einführung eines dünnen Harnleiterkatheters in die rechte Niere zeigt sich eine mächtige Dilatation des rechten Nierenbeckens (70 g Residualharn daselbst). Der Harn der linken Niere ist klar, hellgelb, enthält reichlich Eiweiss nnd im Sedimente zahlreiche granulierte Zylinder. Nach Spülung des rechten Nierenbeckens mit einer 1 prom. Lapislösung wurde der Harn vollkommen klar, ohne dass die blasige Erweiterung des Harnleiterendes sich geändert hätte.

Fig. 6.



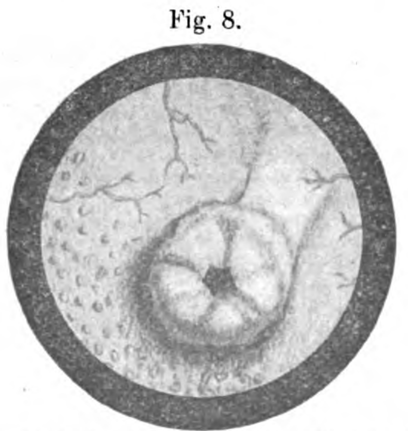
Blasige Erweiterung des linken unteren Ureterendes. Cystitis cystica.

Fig. 7.



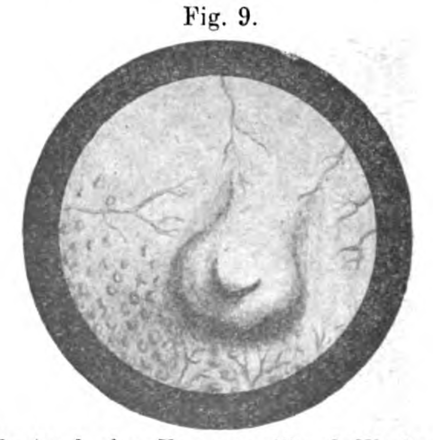
Elektrokaustik der Zyste, dieselbe kollabiert nach Entleerung ihres Inhalts.

Fig. 8.



Ureterprolaps nach der Zerstörung der Zyste.

Fig. 9.



Zustand der Ureterpapille 6 Wochen nach Zerstörung der Zyste.

Ich nahm infolgedessen mit Rücksicht auf die Einseitigkeit der Erweiterung und mit Rücksicht auf die chronische Nephritis mit Herzveränderungen, die intravesikale Operation der Zyste vor. Mittels des gewöhnlichen einläufigen Ureterkystoskopes wurde eine Platinelektrode des Hochfrequenzapparates „Thermoflux“, an die Zyste herangebracht und deren vordere Fläche in weitem Ausmasse der Elektrokoagulation zugeführt. Die Veränderungen, welche die Zyste unmittelbar und mehrere Wochen nach der Operation erlitten hat, sind aus den beigegebenen Abbildungen ersichtlich (Figg. 7, 8, 9). Man

sieht zunächst das Kollabieren der Zyste, die Verwandlung des Aetzschorfes in eine gangränöse Membran. In einem weiteren Stadium (drei Wochen nach der Operation) zeigt die Harnleitermündung eine umgestülpte Uretersohleimhaut und ein klaffendes Ostium und endlich ist die Mündung in einen halbmondförmigen weit offenen Schlitz verwandelt.

Die Operation wurde ambulatorisch durchgeführt, der Kranke musste keinen Augenblick das Bett hüten und der Erfolg erwies sich auch bei einer nach mehreren Monaten durchgeführten Revision als durchaus beständig.

Fall VI. Linksseitige blasige Erweiterung des vesikalen Harnleiterendes. Hydronephrosis sinistra. Zeitweise Harnverhaltung. Intravesikale Operation. Heilung.

Karl D., 40jähriger Gastwirt, verheiratet, Vater von 4 gesunden Kindern, wird von seinem Arzt wegen hochgradigen Harndranges bei vollkommen normalem Harne zur Untersuchung geschickt. Er gibt an, seit mehr als zwei Jahren an lebhaften Harnbeschwerden zu leiden, die sich in letzter Zeit fast unerträglich gestalten, er muss bei Tag jede Viertelstunde Harn lassen, bei Nacht in ruhiger Rückenlage hat er dreistündige Pausen. Gelegentlich ist es vorgekommen, dass trotz intensivsten Harndranges durch halbe Tage der Urin überhaupt nicht entleert werden konnte. Solche Zufälle, die namentlich nach angestrengten Märschen sich einstellten, gingen regelmässig mit heftigen Schmerzen in der linken Nierengegend einher. Mehreremale endete ein derartiger Anfall mit der Entleerung blutigen Harnes. Im Alter von 19 Jahren hatte er eine leichte unkomplizierte Gonorrhoe, sonst war er immer vollkommen gesund.

Die Untersuchung des Patienten, der von kräftiger Konstitution, normalem Körperbau und leichter Korpulenz ist, ergibt in den Bauch- und Brustorganen vollkommen normale Verhältnisse. Das äussere Genitale ist vollständig normal, bis auf eine angeborene Vorhautverengerung, die durch Dorsalinzision behoben wird.

Kystoskopie: Fassungsvermögen 200 ccm. Die Schleimhaut ist allenthalben blassrötlich, die Gefässzeichnung überall deutlich zu sehen, die rechte Harnleitermündung schlitzförmig, normal. In der Gegend der linken Uretermündung sieht man eine birnförmige, pflaumengrosse, durchscheinende Zyste, die Harnleitermündung ist nirgends zu sehen. Das äusserst dünnwandige zystische Gebilde zeigt deutlich Pulsation und jede 50. Sekunde eine peristaltische Welle, welche in der Phase der Systole das ganze Gebilde fast zum Platzen vorspringen lässt, in der Phase der Diastole kollabiert es nur wenig. Keinerlei Entzündungserscheinungen in der Umgebung. Der Harn ist klar, hellgelb, eiweissfrei, spez. Gew. 1013, sauer, im Sediment einzelne ausgelaugte rote Blutkörperchen und Eiterzellen, keine Nierenelemente. Röntgenbefund negativ. Nierenfunktionsprüfung: rechts normale Niere, links gelingt der Katheterismus nicht.

Auf Grund der Kystoskopie liess sich auf den ersten Blick die richtige Diagnose einer blasigen Erweiterung des rechten Harnleiterendes stellen. Es wurde, wie in dem vorhergehenden Falle, durch eine einfache ambulatorisch durchgeführte intravesikale Operation (7. 9. 1918) mittels des Hochfrequenzapparates die Zystenwand zerstört und der



Prozess in kurzer Zeit zur vollständigen Heilung gebracht. Revision nach 6 Wochen ergibt normale Verhältnisse bezüglich des Allgemeinbefindens, der Nierenfunktionsprüfung, die linke Harnleitermündung stellt einen schlitzartigen klaffenden Spalt dar.

Fall VII. Nephrolithiasis cystinurica. Blasige Erweiterung des linken Ureterendes. Pyonephrose, haselnussgrosser Stein im linken Ureter, Harnverhaltung, spontanes Platzen des Sackes in die Blase. Heilung.

Anamnese: Der 35jährige H. D., aus einer Zystinfamilie stammend, hatte wiederholt Anfälle von Nierensteineinklemmung. Jedes Mal ging ein Stein von Hanfkorn- bis Kirschkerngrösse nach dem Anfalle ab. Die Untersuchung der Steine ergab reines Zystin. Im April 1910 ein mehrere Tage dauernder Anfall mit heftigsten Koliken in der rechten Seite. Pat. wird nach Wien gebracht, erkrankt hier an Schüttelfrösten und kompletter Harnverhaltung, welche regelmässigen Katheterismus notwendig macht.

Status praesens: Mittelgrosser, sehr korpulenter, blasser Mann. Temperaturen bis 39 Grad, starke Schweisse, innere Organe ohne krankhaften Befund. In der rechten Flanke eine kindskopfgrosse, prall gespannte Schwellung der rechten Niere, die äusserst druckschmerzhaft ist.

Aeusseres Genitale normal, komplette Harnverhaltung. Der mit Katheter entleerte Harn ist klar, dunkelgelb, sauer, eiweissfrei, enthält im Sedimente rote Blutkörperchen, Epithelien, Zystinkristalle.

Kystoskopie: Fassungsvermögen der Blase normal, starke Zystitis des Trigonums, dessen rechte Hälfte verdeckt ist durch einen aus der rechten Harnleitermündung hervorragenden, birnförmigen, überwalnussgrossen Tumor von dunkelroter Farbe, die Harnleitermündung selbst nicht zu sehen. Die Oberfläche mit Bläschen von Oedema bullosum besetzt, deutliche Pulsation des Tumors, Harnleiterkatheterismus unmöglich. Röntgenbefund der Niere negativ, in der Gegend der Blasenmündung des Ureters ein hellergrosser, blasser Konkrementschatten.

Dauerkatheterbehandlung. Nach 36stündigem Liegen des Katheters entleeren sich plötzlich nach einem neuerlichen Kolikanfalle mit heftigem Schüttelfrost enorme Mengen dicken rahmigen Eiters aus dem Katheter, dessen Menge innerhalb 6 Stunden 1500 ccm beträgt. Die Temperatur geht zur Norm zurück, eine neuerliche Kystoskopie zeigt, dass der Sack mit einer etwa 2 cm langen schlitzförmigen Oeffnung in die Blase perforiert war, im Blasenboden lag frei ein blassgelbes, haselnussgrosses, kantiges Konkrement. Nach Entfernung des Kystoskopes entleert der Kranke mit der Spülflüssigkeit diesen Stein. Der Tumor in der rechten Flanke bildete sich allmählich zurück, der Harn klärte sich und der Kranke verliess nach etwa 14 Tagen beschwerdefrei und mit klarem Harne die Anstalt.

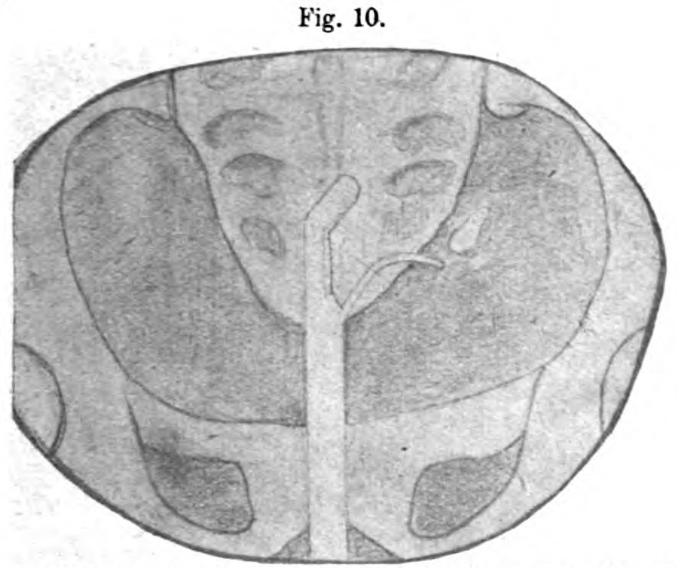
Fall VIII. Steineinklemmung im intramuralen Teile des Ureters. Prolaps der Ureterschleimhaut und Elongation des Ureters. Extraktion des Steines nach lumbaler Freilegung und suprapubischer Eröffnung der Blase. Heilung.



Ein 22jähriger Soldat erkrankt an typischen linksseitigen Nierenkoliken mit Schwellung der linken Niere, Schüttelfrösten und Harndrang. Oligurie.

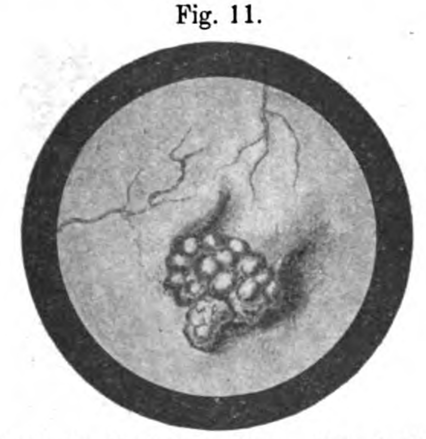
Die Untersuchung am 1. 6. 1916 (Kriegsspital Meidling) ergibt einen sonst ganz gesunden Mann, der in der linken Nierengegend eine deutliche Resistenz der geschwollenen Niere aufweist. Die Röntgenuntersuchung ergibt

Fig. 10.



Verkleinerte Plattenpause des Uretersteines bei liegendem Ureterkystoskop.

Fig. 11.



Elongation und Prolaps der Uretermündung. Eingekeilter dattelkerngrosser Stein im Harnleiter.

ein pflaumenkerngrosses Konkrement in der Gegend des Blasenendes des linken Ureters. Der Harnleiterkatheter dringt bis zu diesem Steine etwa $1^1/_2$ cm vor (siehe die Fig. 10). Im Verlaufe der nächsten Tage unter heftigsten Koliken und täglichem Schüttelfroste Tiefertreten des Steines, bis er am 4. 6. mit seiner Kuppe in der Blase erscheint (Kystoskopische Skizze, Fig. 11).

Operation am 7. 6. 1916 (Doc. Blum) in Narkose: Zunächst lumbale Freilegung des juxtavesikalen Ureteranteiles, Inzision des Ureters über dem

Steine; es gelingt jedoch nicht, den Stein, der in der Harnleitermündung fest eingekeilt ist, zu mobilisieren. Aus diesem Grunde ist es nötig, zur Beendigung der Operation auch noch die Blase suprapubisch zu eröffnen.

Es wird der inkarzerierende Ring des Harnleiterostiums mehr als 2 cm weit geschlitzt und erst dann gelingt es, durch Vorschieben des Steines von der Schnittstelle des lumbalen Ureters aus gegen die Blase und Zug am Steine von der geschlitzten Uretermündung aus den Stein zu extrahieren. Ureter- und Blaseninzision wurden sofort primär mit Katgutnähten vereinigt. Der Wundverlauf war äusserst günstig und der Pat. verliess nach 4 Wochen geheilt das Kriegsspital.

Fall IX. Nephro-uretero-cystolithiasis in einer Hufeisenniere. Intermittierende zystische Dilatation des vesikalen Ureterendes. Prolaps der Ureterschleimhaut. Blasen- Ureter- und Nierenschnitt in einer Sitzung. Heilung. (Bereits einmal von mir veröffentlicht in Blum, Nierenphysiologie und funktionelle Diagnostik. 1913. S. 91.)

Jakob Sch., 40jähriger Schneider, 19. 8. 1911 (Poliklinik).

Seit 12 Jahren Anfälle von linksseitigen Nierenschmerzen. Vor einigen Jahren Abgang eines fingergliеddicken Steines per vias naturales. Seit mehreren Monaten, ausser unerträglich sich steigernden linksseitigen Nierenschmerzen, heftige Dysurie und Strangurie.

Status praesens: Kräftiger Mann mit normalen inneren Organen. In der linken Nierengegend undeutlich eine grosse, weiche Nierenschwellung zu tasten, die sehr schmerzhaft ist.

Harn eitrig-getrübt, albumin- und bluthaltig, reichlich Kolibazillen.

Kystoskopie (siehe Fig. 12a): Halbkugeliger, weisser Phosphatstein, der mit einem Zapfen in den linken Ureter hineinragt. Rechter Ureter normal. Chronische ulzeröse Zystitis.

Radiographie: Kronenstückgrosser Steinschatten links im Nierenbecken, auffallend nahe der Wirbelsäule.

Ureterenkatheterismus.

Rechts	Links
Klar, dunkelgelb Sauer Albumin negativ Indigokarmin nach 4 Min. Spez. Gewicht 1020	Steinverschluss im Orificium ureteris vesicale

Ergebnis: Hydropyonephrosis calculosa sinistra, Stein im vesikalen Ende des linken Ureters.

Rechte Niere normal.

Indikation: Entfernung der Steine durch Zystotomie, Ureterotomie und Nephrotomie.

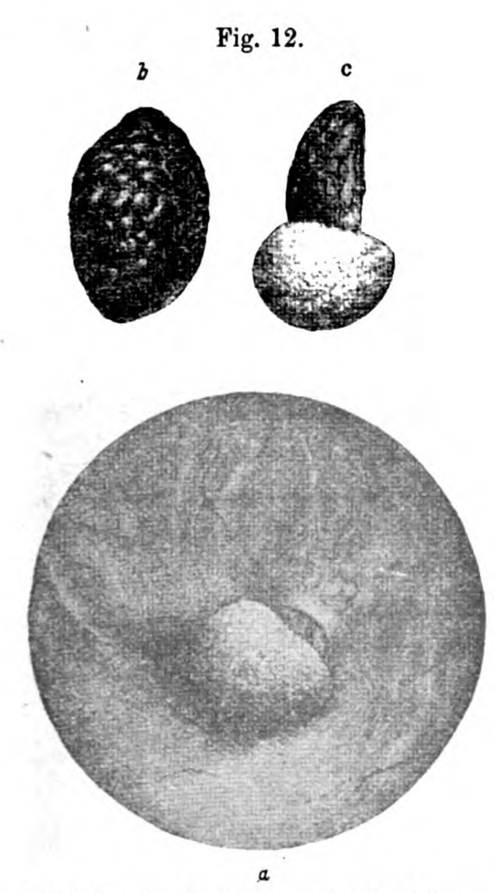
Die Operation führte ich am 30. 9. 1911 aus, eröffnete in einer Sitzung zuerst die Blase und befreite durch Einschnitt in die Pars intramuralis ureteris



das pilzförmige Konkrement (siehe Fig. 12c). Es stürzte sofort etwa $^3/_4$ Liter trüben Harnes in die Blase.

Verschluss der Ureter- und Blasenwunde, dann Nephrotomie. Der Stein (Fig. 12b) lag in dem hydronephrotisch erweiterten linken Nierenbecken einer Hufeisenniere. Reaktionslose Heilung.

Fig. 12.



a Zystoskopisches Bild des im Ureter eingekeilten Blasen-Uretersteines (*c*).
b Maulbeerförmiger Nierenstein.

Fall X. Chemosis und Ektropium der Ureterschleimhaut bei Einklemmung eines Uretersteines im lumbaren Anteile. Prolaps der Ureterschleimhaut nach Durchtritt des Steines. Hämorrhagische Zystitis. Spontanheilung.

Aus der Krankengeschichte des 39jährigen Infanteristen Josef M. seien nur die beigegebenen kystoskopischen Skizzen wiedergegeben. Aus der Anamnese: Seit 3 Wochen (im Felde erkrankt) wiederholt rechtsseitige Nierenkoliken. Der Harn anfangs blutig, in der letzten Zeit klar und eiweissfrei.

Kystoskopischer Befund: Starke Injektion der Trigonumschleimhaut. Mehrere intramuköse Schleimhautblutungen. Die rechte Uretermündung ist stark gegen das Innere der Blase vorgewölbt, ödematös und an den Rändern gerötet. Der Ureterschlitz erweitert. Ergebnislose Harnleiterkontraktionen (Fig. 13). Der Harnleiterkatheter dringt 5 cm vor und stösst dann auf ein

Hindernis. Röntgenuntersuchung: Zitronenkerngrosser Stein 6 cm unterhalb der Linea anonyma.

8 Tage später tritt unter einer besonders schmerzhaften Kolik der Stein in die Blase und wird dann mit dem Urine spontan ausgestossen.

Die kystoskopische Revision ergibt, dass das Blasenbild unverändert ist, nur die rechte Ureterpapille ist nicht mehr so geschwollen, aber doch noch stark in das Blaseninnere prominent. Sie gleicht einer aufgeblühten Tulpe, da die Harnleiterschleimhaut trichterartig evertiert ist (Fig. 14). An ihren Rändern hämorrhagische Erosionen. Die Uretermündung düsterrot injiziert. Im Verlaufe von etwa 4 Wochen bilden sich alle diese Veränderungen der Blase und des Ureters zurück. Der ausgestossene Stein ist ein Uratstein mit krystallinischer Oberfläche[1]).

Fig. 13.

Chemosis und Ektropium der Ureterschleimhaut.

Fig. 14.



Ektropium und Prolaps der Ureterschleimhaut nach Durchtritt eines Konkrementes. Cystitis haemorrhagica.

Die eben beschriebenen Krankengeschichten von blasiger Erweiterung und von Prolaps des Ureters bieten in diagnostischer, symptomatologischer, therapeutischer Hinsicht so viel Bemerkenswertes, dass eine ausführliche Bearbeitung des Themas nicht nur berechtigt, sondern geradezu wünschenswert erscheint, denn manche dunkle Erkrankung der Harnorgane kann durch die kystoskopische Untersuchung in diesem oder einem ähnlichen Sinne ihre Erklärung und Lösung finden.

Wir haben zunächst unsere Fälle in 2 Gruppen zu scheiden: die blasige Erweiterung des unteren Ureterendes und der Prolaps der Harnleiterschleimhaut in die Blase. Es ist noch nicht gar lange her, dass eine wesentliche Unterscheidung

1) Anmerkung während der Korrektur: Im Verlaufe dieses Jahres (1919) kamen drei weitere Fälle von zystischer Erweiterung des Ureterendes in meine Behandlung, die sämtlich durch die oben beschriebene Methode (Elektrokoagulation des Sackes) zur Heilung gebracht wurden.

zwischen diesen Krankheitstypen gemacht wurde. Noch auf dem 8. Kongresse der Association franç. d'Urologie musste sich Pasteau, der die zystische Dilatation des vesikalen Ureterendes als erster genau beschrieben hatte, gegen Bazy verwahren, dass eine Konfundierung dieser zwei Typen drohe, wenn man sie nicht strenge auseinanderhalte.

Unter der blasigen Erweiterung verstehen wir den Krankheitszustand, bei dem das Harnleiterende, gewöhnlich nach einem abnorm langen submukösen Verlaufe infolge einer gewissen Enge der Oeffnung zur Ausdehnung gebracht wird, oder wo eine angeborene oder erworbene Enge der Harnleitermündung zur zystischen Erweiterung des Ureters innerhalb der Blase geführt hat. Die äussere Hülle dieser Zysten ist in diesen Fällen Blasenschleimhaut. Unter Prolaps verstehen wir einen ganz anderen Zustand, der schon von Pasteau in Analogie mit dem Vorfalle des Mastdarmes gesetzt wurde. Es entsteht in den niedrigen Graden eine Eversion der Ureterschleimhaut durch das Orificium ureteris, ein Ektropium, an welches sich dann ein Vorfall der Ureterschleimhaut anschliessen kann; die bedeckende Hülle in diesen Fällen ist dann die entzündete und geschwollene Harnleiterschleimhaut.

Gewissermassen eine Kombination beider Zustände sehen wir als Prolaps des blasig erweiterten Ureterendes durch die Urethra bei weiblichen Individuen; es ist dies eine zystische Dilatation mit Elongation des Ureters, welche unter geeigneten Vorbedingungen mechanisch durch die erweiterte Urethra feminina durchgepresst wird. Mit dem letzteren Zustande hat ein anderes Krankheitsbild eine gewisse Aehnlichkeit, der Totalprolaps der invertierten Harnblase durch die erweiterte Harnröhre.

Die blasige Vorwölbung des unteren Ureterendes war als zufälliger Befund bei Sektionen schon in der älteren Literatur bekannt. Freilich wurden verschiedene Krankheitsprozesse der Blase und des Ureters in diesen alten Beobachtungen miteinander konfundiert, da die richtige Erkenntnis der Pathogenese und Anatomie mangelte. Es ist das Verdienst Englisch's, die Fälle der alten Literatur gesammelt und kritisch gesichtet zu haben (1898). Es sind dies die Fälle von Lechler (1834), Lilienfeld (1856), Wrany (1870), Weigert (1886), Boström (1884) (3 Fälle), Geerdts (1887), Neelsen (1888), Tangl, Burckhardt (1896), weiters Beobachtungen von Boyer, Grosse, Noël, Streubel, die als Harnblasenvorfall beschrieben wurden. Diesen Fällen der Literatur schloss nun Englisch einen eigenen als 16. Fall an und besprach die Entwickelungsgeschichte und Anatomie dieser seltenen Miss-



bildung. In den letzten 2 Jahrzehnten wurden nun zahlreiche neue Beobachtungen mitgeteilt, so dass heute mit meinen eigenen 10 Fällen etwa 100 Beobachtungen aus der Literatur zu sammeln sind. Erwähnt seien die grösseren Arbeiten von: Pasteau, Bazy, Cathelin, Rafin, von deutschen Autoren: Th. Cohn, K. Schwarz, Grosglik, Sinnreich, Wildbolz, Adrian, Rumpel, Wulff, Kapsammer, Rosenberg, Kotzenberg und zuletzt H. G. Pleschner.

In der Literatur finden wir verschiedene Bezeichnungen für das Leiden. Wenn wir von den unzutreffenden deskriptiven Bezeichnungen wie „doppelte Harnblase“ (Lechler), Blasenzyste, Blasenvorfall usw. absehen, so scheint sich die Nomenklatur als zystische oder intermittierende zystische Dilatation des vesikalen Harnleiterendes (Englisch) am meisten eingebürgert zu haben. In manchen Veröffentlichungen wird von einem intravesikalen Ureterprolaps, einer Ureterokele (Leshnew, Casper, Ottow), Ureterzyste (Kotzenberg) und kürzlich in der Arbeit Pleschner's über Vorschlag Heyrovsky's von „Phimose des Ureters“ gesprochen. Den naheliegenden Vergleich mit den Verhältnissen bei der Phimose finden wir schon in der ausgezeichneten Darstellung Fenwick's[1]), der die Bezeichnung „zystisch“ als irreführend verwirft und dafür die treffendere Bezeichnung „ballooning of the ureteric orifice“ vorschlägt. Wir wollen die Bezeichnung „zystisch“ vermeidend von einer „blasigen Erweiterung des vesikalen Ureterendes“ sprechen, und den Prolaps der Ureterschleimhaut als eigenes Krankheitsbild gesondert anhangsweise besprechen.

Aetiologie und Pathogenese.

Die blasige Erweiterung des vesikalen Ureterendes wird als angeborene und erworbene Bildung beobachtet. Sie ist immer bedingt durch ein Hindernis, das sich dem Abfluss des Harnes aus der Niere in der Gegend des vesikalen Harnleiterostiums entgegenstellt. Dadurch entsteht eine Erweiterung des Ureters entweder hinter der Blase, „Dilatation rétrovésicale“ oder innerhalb der Blase „Dilatation rétroméatique“.

Das Hindernis kann ein angeborenes sein; sind ja doch in der Literatur Beobachtungen der Missbildung an neugeborenen und ganz jungen Kindern verzeichnet (Klebs, Johnson, Barth, Geerdts, Funke u. a.).

1) „The condition reminds one forcibly of the ballooning of the prepuce during urination in a boy who has congenital phimosis of a severe grade. I submit „ballooning“ is the best and proper term to use for this abnormality and that the designation of cyst is not only inappropiate, but misleading“. Fenwick l. c.



Während die einen annehmen (Caulk), dass die angeborene Erweiterung eine besondere Seltenheit darstellt, finden wir andererseits die Angabe, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Bildung eine angeborene sei (Adrian). Die Wahrheit dürfte in der Mitte liegen; denn sowohl im fötalen als auch im postfötalen Leben gibt es Ursachen genug für die Entstehung der Stenosen des vesikalen Endes des Harnleiters. Die kongenitalen Ursachen der zystischen Dilatation des Ureterendes können mancherlei Art sein. Englisch beschuldigte epitheliale Verklebungen wie in anderen röhrenförmigen Organen, die im unteren Ende des Ureters entstehend hier eine Stenose mit Harnstauung hervorrufen, bei entsprechendem Drucke zur Berstung der gedehnten Membran führen, wobei jedoch eine dauernde Dilatation des vesikalen Ureterendes zurückbleibt.

Aber auch als echte Hemmungsbildung kann die zystische Erweiterung des Ureters auftreten. Dies beweisen die Fälle von unter der Mukosa blind endigenden Harnleitern, die C. Schwarz in seiner Arbeit über die Ureteranomalien aus der Literatur zusammengestellt hat. Es ist hierbei besonders bemerkenswert, dass bei Verdoppelung der Harnleiteranlage — einseitiger oder doppelseitiger — der eine Ureter häufig blind endigend zur zystischen Erweiterung unterhalb der Blasenschleimhaut führen kann. Diese angeborene Atresie der Harnleiter führt zur Harnstauung im Ureter und Nierenbecken der entsprechenden Seite bzw. in der betreffenden Hälfte der durch ein verdoppeltes Nierenbecken zweigeteilten Niere.

Burckhardt sieht in vielen Fällen als primäre Ursache der blasigen Erweiterung des vesikalen Ureterendes eine angeborene mangelhafte Entwicklung der Blasen- und Uretermuskulatur in der Umgebung der Durchtrittsstelle des Harnleiters an. Infolge der Muskelschwäche an dieser Stelle kann der wuchtige Anprall des durch die Peristaltik des Ureters vorgeschleuderten Urines eine Ausbuchtung der Mukosa an dieser Stelle bewirken und eine blasige Erweiterung selbst ohne Stenose der Oeffnung hervorrufen. Fritz König schliesst sich dieser Ansicht Burckhardt's vollständig an.

Andere Autoren sehen nun in einem anderen Gesichtspunkte die wichtigste primäre Ursache der Erweiterung, das ist in individuellen Schwankungen der Verlaufsrichtung des vesikalen Ureterendes.

Boström, dem wir die erste genauere pathogenetische Studie über die blasige Erweiterung des unteren Ureterendes verdanken, macht darauf aufmerksam, dass in fast allen Fällen der Missbildung der Harnleiter in einer geraden, nicht wie dies normalerweise der Fall sein soll, in schräger



Richtung die Blasenwand durchbohrt, was für die Entstehung der Bildung von ausschlaggebender Bedeutung sei. Der gerade Durchtritt des Harnleiters durch die Blasenwand bewirke es nun, dass der Druck des aus dem Ureter herausgespritzten Harnes dann unmittelbar auf der Schleimhautbekleidung des Harnleitermundes ruht, wodurch eine Erweiterung dieser Partie ermöglicht ist, während bei normalmässig schrägem Verlauf die physiologische Spannung der Muskulatur der Blase einer passiven Dehnung dieses Bezirkes entgegenarbeitet. Andererseits bleibt jener Ureterabschnitt, welcher eine grössere Strecke unmittelbar unter der Schleimhaut etwa in der Submukosa verläuft, ausserhalb der Wirkungssphäre des Blasenmuskels. Um so leichter gibt er dem erhöhten Innendruck im Ureter nach und wird samt der ihn bekleidenden Blasenschleimhaut in die Blase hinein als Zyste vorgewölbt. Dieser Theorie, die auf einzelnen postmortalen Befunden basiert ist, tritt in einer grösseren Arbeit Grosglik entgegen, indem er auf Grund der Tatsachen der normalen Anatomie den Beweis führt, dass immer ein etwa 1 cm langes Stück des Ureters unterhalb der Blasenschleimhaut frei verläuft, und dass dieser Umstand allein hinreicht, bei angeborener oder erworbener Stenose der Oeffnung zur blasigen Erweiterung zu führen.

Er hält es für unumstösslich, dass der Mechanismus der Entstehung der Harnleiterzysten auf dem unveränderten anatomischen Verhältnis zwischen dem blind oder verengt endigenden Ureter und der Blasenwand beruht, „und zwar ohne Mitwirkung spezieller Momente". Auch wir halten die Bedeutung des geraden Durchtritts für eine etwas gezwungene Erklärung, da man ja bei einem dilatierten Ureter, dessen Durchmesser bis zu 2 cm betragen kann, kaum mehr entscheiden kann, ob es sich um einen geraden oder schrägen Durchtritt gehandelt habe. Der auf eine längere Strecke ausgedehnte submuköse Verlauf des Ureters ist viel eher als eine disponierende Ursache für die zystische Erweiterung des Harnleiterendes aufzufassen, da hier die eine Wand des Ureters auf grössere Strecke der muskulären Stütze entbehrt.

Unter diesen Umständen kann die zystische Dilatation auch im postuterinen, ja selbst im späteren Leben erworben werden. Der abnorm lange submuköse Verlauf des Ureters kann auch dazu führen, dass die Harnleitermündung abnorm tief in der Blase gegen das Orificium internum zu liegen kommt, wodurch es in den Bereich der Wirkungssphäre des Schliessmuskels fällt, woselbst die tonische Kontraktion dieses Sphinkters eine permanente Kompression der Harnleitermündung hervorruft (Neelsen, Kapsammer), welche zu renaler Harnstauung und zystischer Vorstülpung des vesikalen Harnleiterendes führt (Israel).

Die blasige Erweiterung des unteren Ureterendes tritt als erworbene Bildung dann auf, wenn durch entzündliche bzw. narbige Veränderungen an der vesikalen Mündungsstelle des Harnleiters Stenosen, ja sogar Obliterationen des Ureters sich entwickeln.

Freilich ist auch hier der abnorm lange submuköse Verlauf des Ureters als besonders begünstigendes Moment aufzufassen, da

eine Stenose der Mündung in einem Falle, wo sich unmittelbar nach dem Durchtritt des Harnleiters durch die Blasenwand die Oeffnung in die Blase befindet, höchstens zu einer retrovesikalen Dilatation, niemals zu einer zystischen Erweiterung führen kann.

So kann sich eine erworbene zystische Dilatation ausbilden in Fällen von Stenose der Harnleitermündung infolge von tuberkulösen Prozessen am Orificium ureteris.

Einen solchen Fall, den auch von Kapsammer schon beschriebenen, berichten wir als Fall II. Aehnliche Fälle wurden von Rafin mitgeteilt.

Wenn sich die Stenose des Harnleiters gerade nur an der Einmündungsstelle in die Blase entwickelt, dann wird unter dem Druck des Harns, der aus dem Ureter hervorgespritzt wird, namentlich bei abnorm langem submukösem Verlauf des Ureters, die Harnleiterschleimhaut zystisch vorgewölbt werden können. Allerdings ist dies ein extrem seltenes Vorkommen, da in der grössten Mehrzahl der Fälle die Stenose des Ureters sich an den physiologischen Engen desselben entwickelt, d. i. unter anderem an der Stelle vor Eintritt des Harnleiters in die Blase. Die Erweiterung des Ureters betrifft in solchen Fällen als retrostrikturale Dilatation den ganzen Verlauf des Harnleiters mit Ausnahme des intramuralen und intravesikalen Anteiles desselben.

Ausser der tuberkulösen Stenose kommen noch andere entzündliche und narbige Veränderungen an der Einmündungsstelle des Harnleiters hier in Betracht: Wir selbst haben 2 Fälle beschrieben (IV u. V), in welchen sowohl bei der mikroskopischen Betrachtung der Präparate vorgeschrittene Stadien und Endphasen der chronischen Zystitis nachgewiesen werden konnten — die Cystitis cystica glandularis und follicularis. Ganz ähnliche Befunde konnte Paschkis und, wie wir später sehen werden, auch andere Autoren bei der histologischen Untersuchung erheben.

Eine narbige Veränderung des Orificium ureteris kann auch auf traumatischem Wege entstehen. In zahlreichen Fällen der Literatur finden wir als ätiologisches Moment in der Entstehung der blasigen Erweiterung des vesikalen Harnleiterendes den Durchtritt scharfkantiger Nierenkonkremente erwähnt. Der Gang der Ereignisse pflegt in solchen Fällen der folgende zu sein: Der Eintritt des Steins in die Pars vesicalis des Ureters ruft ein starkes Oedem der Ureterpapille hervor. Entsprechend dem weiteren Vorrücken des Konkrementes bildet sich ein Ektropium und eine Chemosis der Ureterschleimhaut aus, und nach dem Durchtritt, den man aus der lazerierten Beschaffenheit der Ureterpapille erschliessen kann, kommt es zu einer Stenose des



Orifiziums durch Narbenschrumpfung, wodurch wenigstens eine Vorbedingung für die zystische Dilatation gegeben ist.

Gewissermassen einer experimentellen Erfahrung kommt eine Beobachtung der Entwicklung der zystischen Erweiterung des Ureterendes gleich, die wir in einer Publikation von Caulk finden:

Nach einer bei einer schwierigen gynäkologischen Operation (Hysterektomie) erfolgten Verletzung des Ureters wurde das zentrale Stück des Harnleiters in die Blase wieder implantiert — Ureterozystoneostomie. Im Verlauf des Heilungsprozesses, den man durch wiederholte kystoskopische Untersuchungen kontrollieren konnte, entwickelte sich nun eine Stenose der eingepflanzten Stelle und man konnte die sukzessive Entwicklung einer blasigen Erweiterung des vesikalen Ureterendes allmählich beobachten.

Endlich ist noch eine Art der erworbenen blasigen Erweiterung zu erwähnen, die dadurch zustandekommt, dass ein an und in der Uretermündung entwickelter Tumor bei seinem Weiterwachsen gegen das Blasenkavum zu die Harnleiterschleimhaut mit sich vorschiebt, so dass zunächst eine Elongation des Ureters und, wenn durch den Tumor dessen Lumen verengt wird, auch eine zystische Dilatation des vesikalen Endes des Harnleiters entstehen kann. (Caillé).

Bezüglich der Aetiologie und der Pathogenese der Chemosis, des Ektropiums und des Prolapses des vesikalen Ureterendes ist bis jetzt nicht besonders viel bekannt. Meistens beobachten wir die genannten Zustände als graduelle Stufen der Entwicklung in der eben besprochenen Reihenfolge. Bei Steineinklemmungen im untersten Anteil des Ureters sehen wir fast immer ein mächtiges Oedem der Schleimhaut des Ureters, welches in Fällen frischer Nephro- bzw. Ureterolithiasis die Harnleiterpapille als himbeerartiges, gerötetes, von bullösen Oedembläschen besetztes Gebilde in die Blasenhöhle vorquellen lässt. Während des Weiterschreitens des Steines in den intramuralen und submukösen Teil des Harnleiters entwickelt sich durch den tonischen Krampf und die lebhaft gesteigerte Peristaltik der Uretermuskulatur zunächst ein Ektropium der Schleimhaut und während des Durchschneidens des Steines durch die Harnleitermündung ein wahrer ödematöser Prolaps des Ureters, ein Zustand, der häufig genug auch das Durchtreten des Steines zu überdauern pflegt (siehe die Figg. 13, 14).

Hohe Grade chemotischen Oedems der Harnleiterpapille, hämorrhagisches Ektropium und eine Art des Prolapses der Harnleiterschleimhaut sehen wir mitunter bei den verschiedenen Formen der akuten oder chronischen Ureteropyelitis. Koli-, Strepto- und Staphylokokkenpyelitis, aber auch die chronischen Formen der



Pyelitis calculosa und tuberculosa dokumentieren sich manchmal im kystoskopischen Bilde in der einseitigen und seltener in der doppelseitigen Veränderung der Ureterpapille in dem eben angedeuteten Sinne.

Bei der ätiologischen Nachforschung in all den Fällen von zystischer Dilatation und Prolaps des Ureterendes ist jedoch auf ein Moment besonders zu achten, d. i., dass in vielen Fällen sowohl die Steinbildung im Ureter und Nierenbecken als auch die Entstehung der Pyelitis als sekundäre Bildung aufzufassen ist, da wir ja wissen, dass gerade die angeborenen Missbildungen des Harnleiters, die zu Stenosen der unteren Oeffnung führen können, eine besondere Neigung zu Infektionen zeigen, wie dies Adrian in einer ausführlichen Arbeit in extenso mitgeteilt hat.

Wir können das Kapitel über die Aetiologie der blasigen Erweiterung des unteren Ureterendes nicht verlassen, ohne noch in kurzem auf die Tatsachen der normalen Entwicklungsgeschichte des Harnleiters hinzuweisen, die geeignet sind, in das Dunkel der gesetzmässigen Entstehung dieser Missbildung einiges Licht zu werfen. Wir folgen hierbei der Darstellung von C. Schwarz in seiner ausgezeichneten Arbeit über „abnorme Ausmündungen der Ureteren und deren chirurgische Bedeutung". Kupffer's Untersuchungen haben gelehrt, dass der Ureter als Ausstülpung der Rückwand des unteren Endes des Wolff'schen Ganges entsteht und in die Nieren hineinwächst, während er mit seinem unteren Ende zunächst mittels des Wolff'schen Ganges in den Sinus urogenitalis mündet; später wird das gemeinschaftliche Stück immer mehr in den Sinus urogenitalis einbezogen, so dass schliesslich beide Kanäle getrennt münden. Aus dem Wolff'schen Gange entwickelt sich beim Manne der Kopf des Nebenhodens, der Samenleiter, die Samenbläschen, die Ductus ejaculatorii, während derselbe beim Weibe obliteriert und nur rudimentäre Reste desselben als Gartner'scher Gang zurückbleiben. Löst sich der Ureter von seinem Mutterboden, dem Wolff'schen Gange ab, ohne sich in irgendein Hohlorgan zu öffnen, so folgen daraus die blind endigenden Ureteren. Und gerade die blind endigenden Harnleiter, deren Schwarz eine grössere Anzahl aus der Literatur zusammenstellen konnte, führen regelmässig zu blasiger intravesikaler Erweiterung des Ureterendes.

Bei dieser Gelegenheit ist die auffallende Tatsache zu erwähnen, dass in einer grossen Anzahl der Fälle von zystischer Dilatation das Vorhandensein von Doppelureteren berichtet wird. Die Doppelbildung — die ein- und beiderseitige — des Harnleiters ist keine extreme Seltenheit. Boström fand bei

Sektionen in 5 Jahren 30 Fälle, davon 11 doppelseitige Ureterenverdoppelungen, Poirier überhaupt in 4 pCt. aller Fälle, Weigert in 1 pCt. aller Leichen. Wenn nun überzählige Ureteranlagen mit einem funktionierenden Nierenparenchym in Zusammenhang sind, dann kann sich leicht eine zystische Erweiterung des unteren Endes entwickeln, wenn eine relative Enge der Mündung vorhanden ist oder entsteht. Ist jedoch die Niere infolge fötaler Destruktion, zystischer oder atrophischer Entartung funktions- und sekretionsuntüchtig, so wird sich bei überzähligen Uretersprossen eher ein sogenanntes Uretermündungsdivertikel ausbilden, wie ich dies in meiner Arbeit über die Harnblasendivertikel ausgeführt habe. Die Wechselwirkung zwischen dem intravesikalen und intrarenalen bzw. intrapelvinen Drucke wird einerseits zur zystischen Dilatation und andererseits zum Uretermündungsdivertikel führen können.

Vorkommen und pathologische Anatomie.

Es wurde schon an anderer Stelle erwähnt, dass bis jetzt einschliesslich der in dieser Arbeit beschriebenen Fälle etwa 100 Beobachtungen von blasiger Erweiterung des vesikalen Ureterendes in der Literatur bekannt geworden sind. Die Fälle betreffen neugeborene Kinder, ferner Individuen sämtlicher Lebensalter auch alte Greise. Es hat den Anschein, dass das Leiden bei Männern und Frauen gleich oft vorkommt, dass eine besondere Disposition des weiblichen Geschlechtes, wie dies gelegentlich behauptet wurde, nicht besteht. Nur die eine Abart der zystischen Dilatation, der Prolaps des Ureters durch die erweiterte Harnröhre, wurde natürlich nur bei weiblichen Individuen beobachtet.

Was die Seite anlangt, so findet man bei Zusammenstellung sämtlicher Fälle der Literatur ein Ueberwiegen der Zysten auf der linken Seite.

Es ist natürlich mehr wie ein zufälliges Zusammentreffen, dass auch die Missbildung der Duplizität des Harnleiters — gleichfalls ein nicht sehr seltenes Vorkommnis in der Pathologie der Harnorgane — in der Mehrzahl der Fälle auf der linken Körperseite beobachtet wurde.

Die zystische Dilatation des vesikalen Harnleiterendes stellt in den Anfangsstadien eine so geringfügige Läsion dar, dass ausser einer geringen Erweiterung des intramuralen Anteiles des Ureters mit einer relativen Stenose der äusseren Oeffnung gar keine weiteren Folgezustände nachweisbar sind. Wenn jedoch die Stenose eine ernste ist, oder wenn das Harnleiterostium vollständig versperrt ist, so erfolgt zunächst eine Harnstauung in den Partien, die zentral von der stenosierten Stelle liegen, es kommt zur Er-



weiterung des Harnleiters und des Nierenbeckens; es kann sich eine mächtige Hydronephrose entwickeln (Hydronephrosis externa). Wenn jedoch der Druck innerhalb des Harnleiters und des Nierenbeckens ein sehr hoher ist, ohne dass das Nierenbecken die Möglichkeit hat, nach aussen ausweichend sich zu erweitern, dann muss es zu einer hydronephrotischen Atrophie des Nierengewebes kommen, welche die Niere endlich nur in einen dünnwandigen Sack verwandelt (interne hydronephrotische Sackniere). Wenn die Stenose — wie dies nicht allzuselten beobachtet worden ist — nur den einen Teil des Doppelureters betrifft, so erweitert sich nur der entsprechende Teil des Nierenbeckens und nur etwa eine Hälfte der Niere geht atrophisch zugrunde.

In weit vorgeschrittenen Fällen, wenn die Zystenbildung einen höheren Grad und beträchtliche Grösse angenommen hat, dann pflegt der Prozess seine schädliche Wirkung nicht nur auf den betroffenen Ureter und das Nierenbecken und das Nierenparenchym auszuüben, sondern es treten auch leicht Veränderungen in der Blase auf.

Der natürliche Gang des Wachstums der Zyste ist entlang dem Trigonum vesicae bis in die Gegend des inneren Harnblasenmundes. Dazu kommt noch, dass der krankhaft verlängerte submuköse Verlauf des Ureters immer zu einer beträchtlichen Annäherung des Ureterostiums an das Orificium internum führt. Wenn die Zyste in ihrem Wachstum die Gegend des inneren Blasenmundes erreicht hat, so treten Schwierigkeiten in der Entleerung der Blase auf. Es legt sich das zystische Gebilde über den inneren Blasenmund wie ein Ventil, und wirkt nun wie ein Fremdkörper, der dem Kranken erhöhten Harndrang, Dysurie und Strangurie verursacht.

Es kann zu vollständiger Harnverhaltung kommen, die nach Verkleinerung oder nach dem Platzen der Zyste wieder verschwinden kann. Es können aber auch alle möglichen Grade der unvollständigen Harnverhaltung auftreten (Residualurin und Ischuria paradoxa).

Die Blasenwand zeigt immer — meist schon sehr frühzeitig — eine trabekuläre Muskelhypertrophie entsprechend der durch die Dysurie erforderlichen enormen Mehrarbeit des Detrusors.

Wenn die Ausdehnung der Zyste eine so hochgradige ist, dass bei voller, aber noch mehr bei kontrahierter Blase auch die Oeffnung des anderen gesunden Ureters durch die Anlagerung der Zyste komprimiert und verschlossen wird, dann kommt es auch in der anderen Niere zu beträchtlichen Graden der Harnstauung, die in den weitest vorgeschrittenen Fällen zur vollständigen Anurie führen



kann. So sind die Fälle der Literatur nicht gar so selten, dass trotz einseitiger Ausbildung der blasigen Erweiterung des vesikalen Ureterendes auch auf der anderen Seite sich eine hochgradige Hydronephrose entwickelt.

Sobald zu der einfachen renalen und später zur vesikalen Harnstauung noch das Moment der Infektion hinzutritt, ändert sich das Bild der Erkrankung mit einem Schlage. Hier finden wir die Zeichen der akuten und chronischen Zystitis, Ureteritis und Pyelitis. Einfache katarrhalische Entzündungen können sich zu schwerer hämorrhagischer, ulzeröser, membranöser und diphtheritischer Entzündung dieser Schleimhäute steigern. Aus der einfachen Dilatation des Ureters und des Nierenbeckens entstehen dann die schwersten Formen der Pyelitis und Pyonephrose. Die septische Pyelonephritis pflegt dann das Krankheitsbild zu beenden.

Die chronisch schleichenden Formen der Schleimhautentzündung dokumentieren sich in der sowohl kystoskopisch als auch mikroskopisch nachweisbaren Form der chronischen Cystitis als Cystitis glandularis, follicularis und cystica. Die gleichen Veränderungen zeigt die Schleimhaut des Harnleiters und des Nierenbeckens.

Als besondere Abart des anatomischen Bildes verdient der Prolaps der zystischen Erweiterung des Harnleiterendes durch die weibliche Harnröhre bei Kindern und Frauen gewertet zu werden. Bei den Anstrengungen zum Urinieren und sich des in der Blase befindlichen Fremdkörpers zu entledigen, presst der Blasenmuskel die Zyste durch die erweiterte Harnröhre nach aussen und es präsentiert sich das Bild einer vor dem Orificium externum gelegenen Geschwulst, die in die Blase zurückdrängbar ist, und die nicht mit dem Prolaps der invertierenden Harnblase verwechselt werden darf. An der nach aussen vorgefallenen Schleimhautpartie sieht man oft die Zeichen chronischer Entzündung als Verhornungen des Epithels, Leukoplakien und Epidermisierungen.

Ueber die Kombination des Krankheitsbildes mit der Steinkrankheit der Niere wird noch einiges später zu sagen sein.

Andere Missbildungen, die an Kranken mit zystischer Harnleitererweiterung beobachtet wurden, stellte Borrmann in seiner Arbeit zusammen. Man fand u. a. Gaumenspalten, Hasenscharten, Enzephalozele, angeborene Herzfehler, Hufeisennieren, kongenitale Zystennieren, Hypospadie, Uterus bicornis, Polydaktylie usw. Besonders hervorzuheben sind die Doppelbildungen des Ureters, Divertikel der Blase und endlich angeborene Missbildungen der Genitalorgane.



Symptomatologie und Diagnostik.

In ihren frühesten Stadien ist die blasige Erweiterung des unteren Harnleiterendes ein völlig symptomloses Leiden. Dies beweisen die Fälle, in denen bei Sektionen älterer Leute die Missbildung als zufälliger Befund aufgedeckt wurde, und in denen die anamnestische Nachforschung keinerlei Zeichen und Beschwerden von Seite der Harnorgane ergab. Ein abnorm langer submuköser Verlauf des Harnleiters mit einer relativen Stenose des Ureterostiums kann wohl intermittierend zu kurzdauernder Harnstauung führen, die jedoch nach Ueberwindung des relativen Hindernisses durch den erhöhten intraureteralen Druck rasch wieder verschwinden kann. Die Zeichen der Rückstauung des Harnes im Ureter und Nierenbecken sind aber selbst wenn sie in höherem Masse ausgebildet sind, so vager Natur, dass man kaum imstande sein wird, zu einer sicheren Diagnose aus der klinischen Analyse der Symptome allein zu gelangen. Diese Zeichen der renalen Harnstauung sind permanente oder anfallsweise auftretende, dumpfe, ziehende, gradatim sich steigernde Schmerzempfindungen in einer oder beiden Nierengegenden, Schmerzen, die gegen die Harnblase längs dem Ureter ausstrahlen und manchmal während der Miktion eine besondere Steigerung der Intensität erfahren. Gelegentlich können diese Schmerzen auch in der Form echter Nierenkoliken auftreten. In diesen Fällen wird man aber immer an die Kombination der Missbildung mit Nephro- oder Ureterolithiasis denken müssen. Hat die Zyste eine gewisse Grösse erreicht, so dass sie als mehr oder minder gestielter birnenförmiger Tumor frei in der Blase flottiert, dann treten in der Regel auch charakteristische Störungen der Harnblasenfunktion auf. Die Kranken klagen über beträchtlich vermehrten Harndrang, über das Gefühl des fremden Körpers in der Blase, über Schmerzen während und nach dem Urinieren und wenn sich die Zyste über die innere Blasenmündung vorlegt, dann treten ernste Behinderungen der Harnentleerung auf. Unterbrechungen des ohnedies kärglichen Harnstrahles, die in komplette Harnverhaltung ausgehen können oder in einen Zustand chronisch inkompletter Harnretention übergehen, werden unter solchen Umständen das Symptomenbild beherrschen. Hier gesellen sich dann zu den lokalen Zeichen der Harnstauung noch die allgemeinen Symptome der Harnverhaltung, wie urotoxisch-urämische Zeichen, Verminderung der Harnmenge, Störungen des Appetites und der Verdauung usw.

Objektive Veränderungen am Harne sind in der Regel in den Frühstadien der Erkrankung nicht nachweisbar.



Nur in den seltensten Fällen werden sich als Zeichen der intermittierenden Hydronephrose Perioden normalen Harnes, wobei gleichzeitig keinerlei subjektive Zeichen eine Erkrankung verraten, von Zeiten plötzlich auftretender Nierenschmerzen bei gleichzeitiger Dysurie und Oligurie, dann wieder plötzliche Polyurie und gleichzeitiges Nachlassen aller Schmerzphänomene voneinander abgrenzen lassen. Die Analyse dieser Symptomenfolge ergäbe das Abwechseln vollkommen normaler Verhältnisse mit plötzlich eintretender Harnstauung im Ureter und dann wieder das Freiwerden des Weges durch den Harnleiter — Polyurie und Nachlassen der Schmerzen in der Niere: die intermittierende einseitige Hydronephrose durch zeitweise Stenose des Ureters.

Ein sehr häufig beobachtetes Symptom bei der uns beschäftigenden Missbildung ist die Hämaturie. Dasselbe kann in verschiedenen Formen auftreten; als terminale Miktionsblutung, die letzten Harntropfen beim Urinieren sind blutig gefärbt — Zeichen der vesikalen Quelle der Blutung infolge der mächtigen Hyperämie der in die Blase hineinhängenden Zyste. Die Blutung kann auch eine totale sein, d. h. der ganze Harn ist gleichmässig blutig gefärbt, wenn die Hämaturie durch das plötzliche Aufhören der intrarenalen Harnstauung bedingt ist, eine Art der Haematuria ex vacuo. Nie vermisst wird die Blutbeimengung zum Harne in allen Fällen, in denen die Missbildung des Ureters mit Steinbildung in der Niere und Harnleiter kombiniert ist. Hier können wir alle Grade von der geringfügigsten, eben noch mikroskopisch nachweisbaren Blutung bis zum Abgang von grossen Blutgerinnseln beobachten.

Das Symptomenbild der blasigen Erweiterung des Ureters erfährt in der Regel eine entschiedene Aenderung in dem Momente des Eintrittes einer komplizierenden Infektion des Harntraktes. Meist debutiert dieselbe mit einem Fieberanfall und beträchtlich gesteigerten Miktionsbeschwerden, der Harn wird trübe, eitrig und enthält dann immer Albumin meist in ansehnlichen Mengen, die auf eine Mitbeteiligung der Nierenbecken und des Nierengewebes hinweisen. Im Verlaufe der akuten Entzündungen ist meist auch der Blutgehalt des Harnes ein beträchtlich gesteigerter. Da die Ausdehnung des pyelonephritischen Prozesses nicht immer berechenbar ist, so ist mit dem Eintritte der Infektion nicht nur das Symptomenbild sondern auch die Prognose des Zustandes wesentlich getrübt.

Wie wir gesehen haben, kommen dem klinischen Bilde der blasigen Erweiterung des unteren Ureterendes keine so charakteristischen Zeichen zu, dass man imstande wäre, die Diagnose aus der Analyse der Symptome allein auch nur mit einer gewissen

Wahrscheinlichkeit zu stellen. Der einzige Folgezustand der Erkrankung, der in der Regel auf den ersten Blick richtig erkannt werden kann, ist der Prolaps der zystischen Dilatation durch die weibliche Harnröhre. Es gibt nur einen Zustand, mit dem dieses Bild eines zwischen den Schamlippen vorgepressten, von Schleimhaut bedeckten Tumors verwechselt werden könnte, das ist der Prolaps der invertierten Harnblase.

Bei beiden Erkrankungen ist die durch die erweiterte weibliche Harnröhre prolabierte Schleimhautgeschwulst, aus der sich unter Umständen tropfenweise Harn entleeren kann, gemeinsam. Die Unterscheidungsmöglichkeit liegt in einem Symptom, auf welches Weinlechner hingewiesen hat. Die Geschwulst der vorgefallenen invertierten Harnblase lässt sich wohl wie der Ureterenzystenprolaps durch manuellen Druck in die Blase durch die Urethra reponieren, der Blasenprolaps zeigt jedoch ein deutliches Anschwellen und eine starke Vorwölbung beim Schreien und Pressen des Kindes, ein Zeichen, das bei der zystischen Dilatation, die durch die Harnröhre vorfällt, niemals nachweisbar ist.

Die richtige Diagnose der blasigen Erweiterung des vesikalen Harnleiterendes lässt sich vor der operativen oder postmortalen Eröffnung der Blase ausschliesslich auf kystoskopischem Wege stellen. Es muss mir aus diesem Grunde gestattet sein, bei diesem Punkte etwas zu verweilen.

Bei der Besichtigung des Blasenbodens und namentlich bei der Betrachtung der Harnleitermündungen wird uns eine zystische Erweiterung desselben sogleich auffallen und wer nun einmal eine solche gesehen und die Bewegungsphänomene kystoskopisch studiert hat, wird den Eindruck dieser seltenen Missbildung als dauerndes Erinnerungsbild stets wahren. Entsprechend dem einen oder beiden Harnleitermündungen sieht man eine von glatter Schleimhaut überzogene, kugelige, halbkugelige, oder birnen- oder feigenförmige Geschwulst, bei der man bei geeigneter Stellung des Kystoskoplämpchens mit aller Deutlichkeit eine Transparenz nachweisen kann. Die Grösse der Geschwulst schwankt von Kirschkern- bis zu Feigengrösse, die Oberfläche zeigt meist in der Gegend des unteren Poles der Geschwulst eine trichterförmige Einziehung, die Mündung des Harnleiters. Der obere Pol der Geschwulst setzt sich stielförmig in die Schleimhaut des Trigonums fort und die Betrachtung dieses „Stieles“ scheint mir von der grössten Wichtigkeit zu sein. Selbst in den ersten Anfängen der Erkrankung, wenn man überhaupt nur von einem abnorm langen submukösen Verlaufe des Harnleiters sprechen kann, verdient die Betrachtung dieses intramural verlaufenden Teiles des Ureters das eingehendste Studium,



denn hier spielen sich Bewegungserscheinungen ab, die auch bei normal weiter Harnleiteröffnung von dem gewöhnlichen Bilde abweichen. Die auf eine weite Strecke innerhalb der Blase sichtbare Peristaltik des Ureters, deren Welle an der Ureterpapille mit der Ejakulation von Harn endet, gehört zu den schönsten kystoskopischen Erscheinungen. Endet der auf eine längere Strecke submukös verlaufende Harnleiter mit einer stenosierten Mündung und einer blasigen Erweiterung der Ureterwand, dann ist das Spiel der Ureterkontraktionen entlang dem ganzen intravesikalen Anteile des Harnleiters als rhythmische, wurmartige Zusammenziehung zu sehen, an welche sich nun ganz besonders auffällige Bewegungsphänomene an der Zyste selbst anschliessen. Man sieht, wie sich in dem Momente in dem der Harn in die blasige Erweiterung einschiesst, sich dieselbe aufbläht und strotzend füllt und erigiert, vorwölbt (Systole) und wie nach Ablauf dieser Phase der Zystensack zusammenfällt, kollabiert, während gleichzeitig ein dünner Strahl Urin aus der verengten Harnleiteröffnung hervorspritzt (Diastole). Dieses Spiel von Systole und Diastole wiederholt sich in rhythmischen Intervallen entsprechend dem Rhythmus der Ureterkontraktionen.

Haben wir es jedoch mit einem blind endigenden oder einem vollkommen verschlossenen Ureterostium zu tun, dann sieht man an der gefüllten Harnleiterzyste immer das sehr charakteristische Zeichen des Pulsierens der Zyste. Dieses Symptom des ausschliesslichen Pulsierens einer blasigen Erweiterung des Harnleiterendes, oder einer Ureterpapille allein ist für uns schon seit langem ein pathognomonisches Zeichen einer „geschlossenen“ Pyo- oder Hydronephrose. Wenn nämlich der Inhalt des erweiterten Nierenbeckens und Harnleiters bis zu dessen vesikaler Einmündung nur einen geschlossenen Hohlraum darstellt, dann pflanzt sich die Pulswelle des in die Niere einströmenden Blutes gleichmässig bis zur Uretermündung fort und erscheint hier als dauernde Pulsation der zystischen Erweiterung und sogar als rhythmische Pulsbewegung einer nicht dilatierten Ureterpapille.

Die Stenose der Uretermündung dokumentiert sich häufig auch in einer Aenderung des normalen Rhythmus der Ureterkontraktionen. So kann es geschehen, dass man an einer Harnleitermündung die gewöhnliche intermittierende Peristaltik des Ureters beobachtet, während auf der anderen Seite bei stenosierter Mündung oder zystischer Dilatation ausserordentlich vermehrte und viel intensivere, gewissermassen krampfhafte peristaltische Bewegungen zu sehen sind (F. König).

Bezüglich der Differentialdiagnostik der Zystenbildungen



in der Blase ist zunächst an die höchstens Hanfkorngrösse erreichenden und wohl immer multipel auftretenden Bläschen der Cystitis cystica zu erinnern. Es könnte sich ferner um kongenitale Missbildungen wie die intravesikale Entwicklung und zystische Entartung der Samenbläschen und teratomartige Dermoide in der Blase handeln. Das kystoskopische Bild der blasigen Erweiterung des unteren Ureterendes könnte nur noch mit einigen soliden glattwandigen Tumoren verwechselt werden so z. B. mit Myomen, Myxomen, Sarkomen. Das in unseren Fällen niemals vermisste Symptom der Durchscheinbarkeit und die so überaus charakterischen Bewegungsphänomene am Tumor werden vor der Verwechselung mit den ebengenannten Gebilden schützen.

Wenn wir die Literatur durchsehen, so finden wir, dass in der Regel die Diagnose richtig gestellt wurde. Nur in den Fällen von Prolaps des Ureters durch die erweiterte weibliche Harnröhre wurde wiederholt ein Vorfall der invertierten Blase fälschlich angenommen (Geerdts, Geipel und Wollenberg, Cainz, Johnson). In den kystoskopierten Fällen (Lipmann-Wulff war der erste, der die Erkrankung intra vitam mit dem Blasenspiegel entdeckte) wurde fast immer die richtige Diagnose aus den auffallenden Bewegungserscheinungen an der Zyste gestellt.

Ueber die Prognose des Leidens ist nicht viel zu sagen.

Die Vorherhersage richtet sich nach dem Zeitpunkte der richtigen Diagnose. Wenn die anfangs nur ganz vagen Beschwerden des Kranken, gelegentliche Druckschmerzen in einer oder beiden Nieren, leichte Harnbeschwerden — Dysurie und Strangurie, gelegentliche Blutbeimengungen zum Harne, die kystoskopische Untersuchung veranlassen, dann wird man meist schon in Frühstadien imstande sein, die richtige Diagnose zu stellen und die Behandlung einzuleiten, die in schonender und rascher Weise den Kranken zur Gesundung führt. Bleibt jedoch das Leiden unerkannt, dann ist das Schicksal dieser Kranken ein recht trauriges. In dem Masse, wie die Stenosierung der Harnleiteröffnung zunimmt, steigert sich der Druck im Nierenbecken und die Zerstörungen des Nierenparenchyms. Eine instrumentelle oder auch eine endogene Infektion führt dann rasch eine septische Zysto-Pyelonephritis nach sich und beendet das schwere Krankheitsbild.

Es ist jedoch hier am Platze, noch von einer anderen Möglichkeit des Ausganges der blasigen Erweiterung des Ureterendes einige Worte zu sagen, d. i. von der Möglichkeit der Spontanheilung.

Wir selbst haben einen Fall beschrieben (siehe Fall VII), in welchem nach mehrtägigem kompletten Verschlusse des einen Harnleiters, welcher zu einer zystischen Dilatation geführt hatte,



unter plötzlichen Abgange ungeheurer Mengen eitrigen Harnes in die Blase hinein rupturierte, worauf unter Ausstossung eines kirschkerngrossen Steines aus Zystin vollständige Restitutio ad integrum eintrat.

Solche Beobachtungen sind in der Literatur nicht ganz vereinzelt. Geipel und Wollenberg erwähnen die Möglichkeit einer spontanen Perforation einer Zyste mit gangränös veränderter Wandung und schon in der ältesten Publikation von Englisch finden wir Hinweise auf diese Möglichkeit. Wie berichtet, spielen nach Englisch epitheliale Verklebungen im Ureter in der fötalen und postfötalen Zeit die Hauptrolle bei der Entstehung der Ureterstenosen und der zystischen Dilatation. Englisch erklärt den intermittierenden Verlauf der Erscheinungen damit, dass solche Epithelverlötungen, wenn sie eine Zeit lang zur Harnstauung geführt haben, später unter dem Drucke der akuten Hydronephrose wieder gelöst werden können, wodurch die Harnstauung spontan wieder verschwindet. Dieses Spiel könne sich häufig wiederholen.

Borrmann nimmt zwei Arten der Spontanheilung der blasigen Erweiterung als möglich an: 1. das Zugrundegehen der Niere unter dem Drucke des angestauten Harnes, Verödung und Aufhören der Sekretion (Fälle von Tangl, Lilienfeld, Boström II und Borrmann). Dies wären also Fälle von sog. Autonephrektomie, 2. kommt die Möglichkeit des Platzens des Zystensackes in Betracht wie dies in Fällen von Geerdts, Lechler, Neelsen und in meinem Falle berichtet wurde.

Wenngleich man also die Möglichkeit einer spontanen Rückbildung der blasigen Erweiterung nicht leugnen kann, so wird man doch bei der Ueberlegung der einzuschlagenden Behandlung mit dieser Eventualität nicht rechnen müssen, da unsere modernen therapeutischen Vorschläge so wenig eingreifende und doch zielsichere Verfahren darstellen, dass man dieselben sicherlich dem unberechenbaren Sichselbstüberlassen vorziehen muss.

Therapie.

Naturgemäss kann die Behandlung der blasigen Erweiterung des vesikalen Harnleiterendes nur eine chirurgische sein. Noch bevor der erste Fall intra vitam erkannt worden war, machte Boström, der mehrere Fälle auf dem Obduktionstische zu untersuchen Gelegenheit hatte, auf die operative Behandlung aufmerksam. Grosglik war hingegen der erste, der einen solchen Fall nach suprapubischer Eröffnung der Blase durch Exzision der Zyste zur Heilung brachte.

Bei den unkomplizierten Fällen wird es sich zunächst und



im Wesentlichen darum handeln müssen, die Harnleiteröffnung so zu erweitern, dass der dauernde und reichliche Harnabfluss gewährleistet erscheint.

Der Weg zu diesem Ziele ist entweder der transvesikale oder der intravesikale. Die ersten operierten Fälle wurden dadurch zur Heilung gebracht, dass die Blase suprapubisch eröffnet wurde, die Harnleiterzyste entweder dorsal geschlitzt wurde, oder der ganze intravesikale Anteil des Ureters umschnitten wurde und nach Exstirpation der Geschwulst die Ränder — die Schnittfläche der Blase und des Harnleiters mittels Katgutnähten miteinander vereinigt wurden. Nach dieser Methode wurden die meisten Fälle operiert und auch unter meinen Fällen ist eine Krankengeschichte von doppelseitiger Zirkumzision der Zyste und Naht. Die Methode der einfachen dorsalen linearen Inzision zur Schlitzung der Zyste ist nicht zu empfehlen, denn durch die Narbenschrumpfung kann es zu einer neuerlichen Verengerung und Rezidive der blasigen Erweiterung des Ureterendes kommen. Caulk erwähnt eines solchen Falles.

Die Durchführung der radikalen Operation, die suprapubische Freilegung des Blasengrundes, die Umschneidung der Zyste und die Vernähung der Schnittränder ist eine einfache und meist sehr leicht durchführbare Operation. Eines Umstandes jedoch, der eine gewisse, unter Umständen sehr bedrohliche Gefahr bedeutet, müssen wir jedoch hier Erwähnung tun. Durch die radikale Operation verwandeln wir die bis dahin stenosierte Harnleitermündung in eine weit klaffende, das Normalmass weit übersteigende Oeffnung, die durch keinerlei Verschlussmechanismus gehemmt, die Kommunikation der Blase mit den höheren Harnwegen vermittelt: Da kann es nun kommen, dass bei bestehender Infektion des Blaseninhaltes derselbe ohne Hindernis in das Nierenbecken gelangt, und hier zu den schwersten Formen der septischen Pyelonephritis führt. So haben wir in dem einen radikal operierten Falle eine lange dauernde fieberhafte Pyelonephritis beobachtet, welche die Rekonvaleszenz der Operation empfindlich störte. Und ähnliche Erfahrungen haben auch andere Operateure gemacht. Es ergibt sich aus dieser Erfahrung die dringende Forderung, wenn die transvesikale Operation unausweichlich erscheint, der eigentlichen Operation eine möglichst sorgfältige Vorbehandlung der Blase mit antiseptischen Spülungen und interner Harndesinfektion vorauszuschicken.

Aber nach unseren und fremden Erfahrungen werden wir zur transvesikalen Operation nur in seltenen Ausnahmefällen unsere Zuflucht nehmen müssen und derselben die intravesikalen Operationen vorziehen. Dieselben bestehen in folgenden Verfahren:



Durch methodische Harnleitersondierungen mit steigenden Kalibern von Uretersonden werden wir die Oeffnung des Harnleiters möglichst zu dilatieren trachten. In den Fällen von angeborener Stenose könnte dieses Verfahren unter Umständen allein zum Ziele führen, und es wurden tatsächlich Fälle berichtet, in welchen auf diese Weise wenigstens für einige Zeit der Abfluss des Harnes aus der Niere ein ungehinderter wurde. Bei den narbigen Schrumpfungen jedoch bei bestehender traumatischer oder entzündlicher Stenose des Ostium ureteris ist die Wahrscheinlichkeit nicht gross, durch einfache Sondierung des Harnleiters eine dauernd weite Oeffnung desselben zu erzielen. Hier kommen als intravesikale Operationsverfahren in Betracht: die Schlitzung der Zystenwand mittels eines in den Sack eingeführten Messerchens (Th. Cohn) oder die Zerstörung der vorderen Zystenwand durch das Nitze'sche Operationskystoskop mit dessen Kauterfläche (Wulff, Klose), die endovesikale Erweiterung des stenosierten Ureters und Eröffnung mit Glühschlinge (Frangenheim) und endlich das von mir in fünf Fällen erfolgreich ausgeführte Verfahren der Elektrokoagulation der vorderen Zystenwand mit dem Hochfrequenzapparate. Ich bin geneigt, diesem letztgenannten Verfahren aus dem Grunde den Vorzug zu geben, weil dieses die Verschorfung in beliebig weitem Ausmasse durchzuführen gestattet, so dass eine nachträgliche Schrumpfung des gesetzten Defektes und Rezidive der blasigen Erweiterung kaum zu befürchten ist. Auch ist die Technik dieses Verfahrens, das kein eigenes und grosskalibriges Operationskystoskop erforderlich macht, aus der intravesikalen Therapie der Blasentumoren so gut bekannt, dass es wohl füglich als die einfachste Behandlungsmethode bezeichnet werden kann. Die Operation lässt sich weiters rein ambulatorisch durchführen und ist für den Kranken kaum mit ärgerer Belästigung verbunden als eine einfache Kystoskopie. Die Erfolge in den von mir auf diese Weise operierten Fällen waren überaus günstig und zur Nachahmung einladend.

So viel über die Behandlung der einfachen, unkomplizierten Fälle.

Bei Komplikationen mit Nephro- bzw. Ureterolithiasis kommen eigentlich auch keine anderen Gesichtspunkte und keine anderen Operatiosverfahren in Betracht. Nur wird es sich hier empfehlen, wenn die Röntgenuntersuchung grössere oder multiple Steinbildung ergibt, grundsätzlich zunächst die Sectio alta auszuführen, da eine unmittelbar an die intravesikale Operation angeschlossene Lithotripsie die Gefahr einer Aszendenz des infektiösen Prozesses nur erhöhen würde. In manchen Fällen ist es sogar nach Eröff-



nung der Blase nicht leicht, den im Ureter inkarzerierten Stein zu entwickeln: wir haben es selbst erlebt, dass man den Harnleiter bis weit in den juxtavesikalen Anteil schlitzen musste, um einen fest eingekeilten Stein extrahieren zu können, Massnahmen, die auf intravesikalem Wege nicht durchführbar sind.

Auch bei schwer infiziertem Blasen- und Nierenbeckeninhalte, bei ulzeröser oder membranöser Zystitis oder bei Pyonephrose wird die transvesikale Resektion des Zystensackes die Operation der Wahl sein.

Das Gleiche, was über die Operationen der blasigen Erweiterung des Ureterendes gesagt wurde, gilt auch für den Prolaps der Ureterschleimhaut bei Einklemmung eines Harnleitersteines. Wenn nicht durch zielbewusste Massnahmen, Erhöhung der Diurese, Antispasmodika und Hitzeapplikationen ein im Harnleiter eingekeilter Stein sehr bald aus demselben in die Blase hineingetrieben wird, dann wird man sich zu operativen Massnahmen zur Entbindung des Konkrementes entschliessen müssen. Auch hier stehen die intravesikalen Verfahren im Vordergrunde. Namentlich amerikanische Autoren (Bransford Lewis) befürworten die intravesikale Dehnung und Schlitzung der Harnleitermündung zur Herausbeförderung kleinerer Uretersteine. Bei grösseren Steinen jedoch, bei denen das kystoskopische Bild die Zeichen der festen Einkeilung ergibt, Prolaps und Oedem, Chemosis und blutig suffundiertes Ektropium der Harnleiterschleimhaut — in diesen Fällen wird man sich zur transvesikalen Operation, Inzision des inkarzerierenden Ringes und Extraktion des Steines entschliessen müssen. In einem der früher erwähnten Fälle (s. Fall VIII) genügte auch diese Operation nicht, um den Stein nach aussen zu befördern, es musste noch von einer lumbaren Inzision aus der juxtavesikale Anteil des Ureters freigelegt werden, erst dann gelang es, durch Zug von der Blase aus und durch Druck vom Ureter den Stein in die Blase zu bringen und zu entfernen.

Verdankt die blasige Erweiterung des unteren Harnleiterendes einer tuberkulösen Harnleiterstenose ihre Entstehung, wie in meinem Falle II oder wie in den Fällen Rafin's, dann sind die eigentlichen Operationen am unteren Harnleiterende überflüssig: die Nephrektomie der tuberkulösen Niere, wobei ein grösseres Stück des Ureters mit entfernt werden muss, bringt die blasige Vorwölbung des Ureters sofort zum Verschwinden. Zur Vermeidung postoperativer Ureterempyeme jedoch wird es sich empfehlen, das periphere Stück des Harnleiters nach aussen zu drainieren oder in die äussere Haut einzunähen.



Zystische Dilatationen des unteren Harnleiterendes nach Neueinpflanzung des Ureters in die Blase (Ureterozystoneostomie) werden wohl unter Umständen die totale Exstirpation der entsprechenden Niere notwendig machen.

Literatur.

Adrian, Ein neuer operativ behandelter Fall von zystischer Dilatation des vesikalen Ureterendes. Arch. f. klin. Chir. 1905. Bd. 78. S. 588.

Adrian u. Lichtenberg, Die klinische Bedeutung der Missbildungen der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters. Zeitschr. f. urol. Chir. 1913. Bd. 1. S. 140.

Barringer, Unilateral kidney calculus complicated by ureterocele of the opposite side. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1913.

Barth, Ueber den angeborenen Verschluss des Ureters mit zystenartiger Vorwölbung desselben in die Harnblase. Inaug.-Diss. Giessen 1897.

Bazy, Quelques remarques sur le prolapsus de l'uretère dans la vessie. Recueil de Mémoires d'Urologie. Juli 1911.

Borrmann, Ueber zystenartige Erweiterung des unteren Ureterendes. Virchow's Arch. Bd. 186.

Boström, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nieren. Freiburg 1884.

Burckhardt, Zit. bei Borrmann.

Brongersma, Ueber 2 Fälle von Zysten in der Harnblase. Deutsche Gesellschaft für Urologie. I. Kongr. 1908. S. 388.

Caillé, Prolaps of the inverted lower portion of the right ureter. Americ. Journ. of the med. Scienc. 1888. Vol. 95. p. 481.

Casper, Prolapsus mucosae ureteris. Handb. d. Kystoskopie. 1898.

Cathelin, Dilatation kystique intravésicale double des deux uretères. XVI. Session de l'Assoc. franç. d'Urologie. 1912.

Caulk, Ureterovesical cysts. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1913. Vol. 2. p. 1685.

Clairmont, Beiträge zur Nierenchirurgie. Archiv f. klin. Chir. 1906. Bd. 79.

Cohn, Th., Ueber zystenartige Erweiterung des Harnleiters innerhalb der Blase. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 41. S. 45.

Els, Zur Kenntnis zystischer Erweiterungen des vesikalen Ureterendes. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 104. H. 1.

Elliessen, Ein Fall von Verdoppelung des Ureters mit zystenartiger Vorwölbung. Bruns' Beitr. 1912. Bd. 36. S. 844.

Englisch, Ueber zystenartige Erweiterung des Blasenendes des Harnleiters. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. 1898. Bd. 9. S. 373. — Eingesackte Steine der Harnblase. Wiener med. Wochenschr. 1903.

Fedoroff, Ein Fall von zystenartiger Erweiterung eines akzessorischen Ureters. Zeitschr. f. Urol. 1910. Bd. 4. S. 561.

Fenwick, Ureteric meatoscopy in obscure diseases of the kidney. London 1903. — Lancet. 1897. p. 1246.

Flechtenmacher, Zur Kasuistik der zystischen Dilatation des vesikalen Ureterendes. Wiener klin. Wochenschr. 1917. Nr. 52.

Frangenheim, Intermittierende zystische Dilatation des vesikalen Ureterendes. Münchener med. Wochenschr. 1914. S. 444.

Freyer, Transactions of the Royal Med. and Surg. Soc. 1897.

Funke, Zystöse Vorwölbung der Harnleitermündung. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1903.

Gayet, Dilatation kystique intravesicale de l'uretère. Ref. Jahrb. f. Urol. 1912.

Geerdts, Fall von doppelter Ureterbildung. Inaug.-Diss. Kiel 1887.

Geipel und Wollenberg, Ueber den Prolaps der blasenartig in die Harnblase vorgewölbten blinden Ureterendigung durch die Harnröhre. Arch. f. Kinderhlk. 1905. Bd. 40. S. 57.



Gerard, Journ. de l'Anat. et de Phys. 1906. Bd. 39. S. 176.
Grosglik, Zur Kenntnis der angeborenen Harnleiteranomalien. Monatsber. f. Urol. 1901. S. 575.
Hartmann, Kasuistik des Ureterprolapses durch die Harnröhre. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. 1911. Bd. 2. S. 21.
Haushalter und Jaques, Des accidents consécutivs à l'imperforation de l'extrémité vésicale de l'uretère. Presse méd. 1897. T. 42.
Hibler, v., Vorfall eines zystisch erweiterten Ureters durch Harnblase und Urethra bei einem 6 Wochen alten Mädchen. Wiener klin. Wochenschr. 1903.
Israel, Chir. Klin. d. Nierenkrankh. 1901. S. 115—117.
Joukovsky, Ein seltener Fall von Hydronephrose infolge von Harngangsanomalie. Jahrb. f. Kinderhlk. 1910. Bd. 72.
Johnson, Malformation affecting the lower end of the left ureter. Path. Society of London. 1901.
Kapsammer, Ueber zystische Erweiterung des unteren Ureterendes. Deutsche Ges. f. Urol. I. Kongr. 1907. S. 402.
Klebs, Lehrb. d. pathol. Anat. 1876. Bd. 1. S. 738.
Klose, Ein auf intravesikalem Wege durch das Operationskystoskop geheilter Fall von Harnleiterzyste. Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 80. H. 1.
Knoop, Ureterdivertikel. Aerztl. Verein Hamburg. Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 1548.
König, Fritz, Münch. med. Wochenschr. 1904. Bd. 50. S. 2226.
Kolisko, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Ureteren. Wien. klin. Wochenschr. 1889.
Kotzenberg, Beitrag zur Kasuistik der Zysten des vesikalen Ureterostiums. Med. Klinik. 1914. S. 104.
Kupffer, Schultze's Arch. f. mikroskop. Anatom. Bd. 1. S. 234.
Lechler, Med. Korrespondenzbl. d. Württemb. ärztl. Vereins. 1835. Zit. bei C. Schwarz.
Lilienfeld, Beitrag zur Morphologie der Geschlechtsorgane. Inaug.-Diss. Marburg 1856. Zit. bei Englisch.
Lipmann-Wulf, Beobachtungen bei einer vor 15 Jahren Nephrektomierten. Zentralbl. f. Krankh. d. Harn- und Sexualorgane. 1899. S. 451.
Leshnew, N. F., Ureterozele. Ref. im Zentralbl. f. Chir. 1912. S. 156.
Lorey, Ueber Dilatation des Blasenendes eines Ureters mit zystenartiger Vorwölbung in die Harnblase. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1906. Bd. 17. S. 613.
Marmier, Contribution à l'étude de la dilatation intravésicale de l'extrémité inférieure de l'uretère. Thèse. Paris 1913. Ref. Journ. d'urol. 1913. T. 4. p. 503.
Meschede, Zit. bei C. Schwarz.
Neelsen, Beitrag zur pathol. Anatom. 1888. Bd. 3. S. 3.
Ortmann. Blindsackartiger Ureter, eine Vaginalzyste vortäuschend. Zentralbl. f. Gyn. 1893. Bd. 7.
Ottow, Be trag zur Kenntnis der intermittierenden Ureterocele vesicalis. Zeitschrift f. gynäkol. Urolog. 1914. Bd. 4.
Paschkis, Beitrag zu den nicht durch die Prostata verursachten vesikalen Harnstauungen. Zeitschr. f. urolog. Chir. 1918. Bd. 4. S. 229.
Pleschner, Fall von doppelseitiger zystischer Dilatation des vesikalen Ureterendes (Phimose des Ureters). Arch. f. klin. Chir. 1917. Bd. 108.
Pasteau, XVI. session du l'association franç. d'urologie 1912. Paris 1913.
Pietkiewicz, 2 Fälle von zystischer Erweiterung der vesikalen Ureterenden. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. 1910. Bd. 2. S. 261.
Poirier, Annales des maladies des organes génito-urin. 1891.
Portner, Ueber intermittierende zystische Erweiterung des vesikalen Ureterendes. Monatsber. f. Urol. 1904. Bd. 9. H. 5.
Rendu, Dilatation kystique intravésicale de l'uretère. Journ. d'urol. 1912. T. 1. p. 3.



Rosenberg, 3 Fälle von zystischer Dilatation des vesikalen Ureterendes. Zeitschr. f. urol. Chir. 1915. Bd. 3.
Roth, Fall von zystischer Erweiterung des unteren Ureterendes. Verhand. d. Deutschen Ges. f. Urol. 1909. S. 485.
Rott, Verhandlungen der physik.-med. Gesellschaft in Würzburg. Neue Folge. 1879. Bd. 13. Zit. bei C. Schwarz.
Rumpel, Zystische Erweiterung des vesikalen Ureterendes. Zeitschr. f. Urol. 1913. S. 541.
Sankott, Fall von Agenesie der linken Niere. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1897. Bd. 58.
Schwarz, C., Ueber abnorme Ausmündung der Ureteren und deren chirurgische Bedeutung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1896. Bd. 15. S. 159.
Sinnreich, Ueber Zystenbildung am Ureter und in seiner Umgebung. Zeitschr. f. Heilk. 1902. Bd. 23. H. 3.
Smith, Th., Prolapses of ureters into bladder. Transact. Path. Soc. London. 1863. Vol. 14. Zit. bei Th. Cohn l. c.
Suter, Ueber überzählige Nieren. Folia urologica. 1914. Bd. 8. S. 1.
Tangl, Virchow's Arch. Bd. 118. S. 414. (C. Schwarz).
Thumim, Berl. klin. Wochenschr. 1905. S. 29.
Tilp, 3 Fälle von zystischer Erweiterung des Blasenendes des Ureters. Prager med. Wochenschr. 1906. Bd. 25. S. 327.
Többen, Zur Kenntnis der zystischen Erweiterung des Blasenendes der Ureteren. Zeitschr. f. Heilk. 1901. S. 577.
Wagner, Handb. d. Urol. Bd. 2. S. 63—65.
Wertheim, Beitrag zur Klinik der überzähligen Ureteren beim Weibe. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1901. Bd. 45. S 293.
Wildbolz, Ueber doppelseitige zystische Erweiterungen des vesikalen Ureterendes. Monatsber. f. Urol. 1904. S. 193.
Wulff, Zur Operation der zystischen Dilatation des vesikalen Ureterendes. Zeitschr. f. Urol. 1907. Bd. 6. S. 543.
Zabel, Zur Diagnose und endovesikalen Therapie inkarzerierter Uretersteine. Zeitschr. f. Urol. 1907. S. 885.



VIII.

(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Eiselsberg.)

Bioskopische Befunde bei Epileptikern.

Von

Prof. Dr. Otto Marburg und **Prof. Dr. Egon Ranzi.**

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen an Epileptikergehirnen haben, wenn man von den groben Veränderungen der Zysten, Narben und auch der Ammonshornsklerose absieht, nach 3 Richtungen hin positive Befunde ergeben.

Es fand sich:

1. ein sklerotischer Prozess der Rinde, sei es mehr umschrieben oder diffus, besonders als Randsklerose und perivaskulär [Chaslin, Weber[1])];

2. eine Veränderung der Leptomeningen, die teilweise als sulziges Oedem, teilweise als mehr plastische Entzündung beschrieben wird und die Tilmann[2]) als Entzündung des Subarachnoidealraumes zusammenfasst. Und schliesslich treten

3. jene eigentümlichen Gliaelemente, die Alzheimer[3]) als amöboide beschreibt, im epileptischen Gehirn besonders stark hervor und wurden von dem Genannten als Ausdruck des Anfalles angesehen, eine Annahme, die Volland[4]) dadurch widerlegt, dass er die amöboide Glia auch intervallär findet und zwar im ganzen Gehirn.

Das Tatsächliche dieser Befunde ist nicht anzuzweifeln, aber es ist damit keineswegs entschieden, ob wir in diesen Veränderungen, deren innerer Zusammenhang fraglich ist, Ursache oder Folge der Anfälle zu sehen haben oder ob wir in ihnen vielleicht den Ausdruck dessen erblicken müssen, was als epileptische Veränderung oder als Grundlage der erhöhten epileptischen Reaktionsfähigkeit angesehen werden muss.

---

1) Ergebn. d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1902. Bd. 8. S. 12.

2) Schmidt's Jahrbücher, Ergänzungsheft. 1915. S. 653. Arbeiten aus der Kölner Akademie f. prakt. Med.

3) Histolog. u. histopatholog. Arbeiten über die Grosshirnrinde. 1910. Bd. 3. S. 401.

4) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1914. Bd. 21. S. 195.



Diesen pathologischen Befunden möchten wir nun eine Reihe von bioskopischen Befunden an die Seite stellen, die vielleicht imstande sind, einige der erwähnten Fragen der Lösung näher zu bringen. An die Spitze stellen wir eine Beobachtung, die uns ermöglichte, das Gehirn selbst im Anfall zu sehen.

Die 40jährige Kleinhäuslerin M. E. bietet eine relativ belanglose Anamnese, die zum Teil nicht absolut einwandfrei ist, weil die Patientin im allgemeinen ziemlich dement ist. Sie leidet an echten epileptischen Anfällen und führt diese auf einen Sturz im Jahre 1913 zurück. Derselbe erfolgte von einer Leiter aus 3 Metern Höhe, wobei sie mit der rechten Körperhälfte an eine Mauer anfiel. Sie war dabei bewusstlos und soll angeblich 12 Tage ohnmächtig gewesen sein. Sie kann sich nur nebulos an die damaligen Vorgänge erinnern und behauptet, sie wäre an der rechten Seite gelähmt gewesen. Es ist möglich, dass diese Lähmung nichts anderes war, als eine schwere Prellung, die sie tatsächlich auf der rechten Seite erlitten hat; denn auf heisse Bäder und Elektrisieren ging diese Lähmung restlos zurück. Auch will sie damals auf dem rechten Auge gar nichts gesehen haben und auch links nur grobe Umrisse erkannt haben. Auch über die Häufigkeit der Anfälle war nichts zu erfahren. Dagegen muss hervorgehoben werden, dass die Patientin seit der Kindheit Linkshänderin ist und dass sie erst im Alter von 25 Jahren (1904) Masern mit anschliessender Pneumonie überstanden hat.

Die Patientin wurde zum ersten Male am 8. 2. 1915 zwecks genauer Untersuchung an die Klinik aufgenommen. Der Augen- und Ohrenbefund, sowie der Röntgenbefund sind negativ. Auch die Parese der rechten Seite war keine solche, dass man darauf einen Eingriff basieren konnte. Es bestand keine Sensibilitätsstörung, keine Reflexdifferenz. Der Schädel war im allgemeinen perkussionsempfindlich, die rechte Seite war motorisch etwas schwächer als die linke, aber da die Patientin Linkshänderin ist, so konnte man das nicht einer zerebralen Parese zuschreiben.

In den folgenden Jahren drängte die Patientin ständig zur Operation, teils wegen heftiger Kopfschmerzen, teils wegen der Anfälle. Sie wurde deshalb zur neuerlichen Untersuchung am 30. 1. 1919 wieder an die Klinik aufgenommen. Sie klagte besonders über rechtsseitige Kopfschmerzen, die sie in der Stirngegend lokalisierte. Ihre intellektuelle Schwäche ist sichtlich. Von seiten des Nervensystems fällt nur eine ziemliche Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe auf. Das Röntgenbild ergibt eine Vermehrung, Vertiefung und Verbreiterung der diploetischen Venenkanäle im Bereich des rechten Stirn- und Scheitellappens. Dieser letztere Umstand, sowie die fortschreitende Demenz und die Tatsache, dass die Anfälle weiter bestehen, über deren Charakter auch an der Klinik kein Aufschluss zu gewinnen war, da hier keiner zur Beobachtung kam, liessen den Eingriff gerechtfertigt erscheinen. Es wurde demnach eine osteoplastische Aufklappung über dem rechten Stirnscheitelbein für angebracht gefunden, deshalb in dieser Gegend, weil immerhin ein positiver Röntgenbefund vorlag.

Am 13.2.1919 wird die osteoplastische Aufklappung in Lokalanästhesie in typischer Weise vorgenommen, wobei von der unteren Umrandung des Knochen-



defektes unter dem M. temporalis ein halbmondförmiges Stück entfernt wird. Eine heftige Blutung aus dem oberen Knochenrande muss mit Wachs gestillt werden. Das freigelegte Gehirn (Gyrus centralis anterior und posterior) zeigt die weichen Hirnhäute graurötlich gefärbt und geschwollen, das Gehirn scheint wie von einem grauen Schleier bedeckt. Beim Einschneiden der Meningen an diesen Stellen fliesst reichlich Liquor ab. Den Furchen entsprechend machen diese ödematösen Schwellungen den Eindruck von kleinen Zysten. Da der Prozess diffus über das freiliegende Gehirn ausgebreitet ist, wird an verschiedenen Stellen inzidiert, worauf reichlich Liquor abfliesst. In diesem Augenblick bekommt die Patientin plötzlich einen epileptischen Anfall. Dabei zeigt das Gehirn folgende Veränderung: es drängt sich aus der Oeffnung hervor, die Oberfläche wird intensiv rot, die weichen Hirnhäute, die nach Abfluss des Liquors die darunter befindliche Rinde durchschimmern liessen, füllen sich prall mit Flüssigkeit, so dass das Gehirn nicht mehr durchschimmert. Schon vor dem Anfall war es bei den Inzisionen der Hirnhäute zu einer kleinen Blutung in diese gekommen, welche aber schon vor dem Anfall stand und sich nicht vergrösserte. Im Anfall nun überzog sich die ganze vordere Partie des freiliegenden Gehirns mit einem Hämaton in den Meningen. Nach wenigen Minuten (3—4 Min.) klingt der Anfall ab, das Gehirn sinkt zurück, wobei aber das Oedem der Meningen bestehen bleibt. Der Duralappen wird nur im oberen Teile genäht, entsprechend dem M. temporalis aber offen gelassen, der Hautperiostknochenlappen in zwei Etagen wieder vernäht.

Während die Patientin bis vor dem Anfall vollkommen bei Bewusstsein war und über wiederholtes Befragen, ob sie Schmerzen empfinde, verneinend geantwortet hat, wurde sie während des Anfalles bewusstlos und blieb es bis nach der Operation. Etwa 2 Stunden darnach ist sie wieder klar, zeigt keinerlei Lähmungserscheinungen.

Der Dekursus ist, abgesehen von einer anfänglich aufgetretenen leichten Temperatursteigerung, die aber bald wieder zurückgeht, vollständig normal. Die Patientin wird nach Abheilen der Wunde, ohne dass ein neuerlicher Anfall aufgetreten wäre, am 1. 4. 1919 nach Hause entlassen.

Es wird keinem Zweifel begegnen, dass es sich in vorliegendem Falle um echte Epilepsie handelt. Es könnte höchstens die Frage berechtigt sein, ob die Krämpfe traumatischer Genese sind oder ob nicht vielleicht schon vor dem Trauma Anfälle vorhanden waren, was bei der Demenz der Patientin nicht zu eruieren war. Der Umstand, dass sie Linkshänderin ist, sowie dass die Veränderungen der Rinde scheinbar diffus waren und sich nirgends irgend ein Zeichen des stattgehabten Traumas nachweisen liess, dass selbst die sonst wenigstens angedeuteten Halbseitensymptome fehlten, spricht eher dafür, dass sie, wie das so oft der Fall ist, das Trauma durch einen Anfall erlitt. Jedenfalls war das, was sich während des operativen Eingriffes darbot, ein echter epileptischer Anfall. Er begann mit tonischen Krämpfen, ging dann in Klonismen über, lief unter absoluter Bewusstlosigkeit ab,



es kam zu Inkontinenz und nachher bestehender Amnesie für den Anfall.

Bisher, soweit wir die Literatur überblicken, sind Anfälle bei freiliegendem Gehirn und freiem Bewusstsein kaum zur Beobachtung gekommen, denn die Beobachtung Krause's[1]) kann man kaum hierher rechnen, da Intelligenz und Bewusstsein schwer gestört waren.

Das Gehirn zeigt in unserem Falle während des Anfalles drei Erscheinungen:

1. eine beträchtliche Schwellung, wobei es über die Wundränder heraus prolabierte,

2. eine deutliche Hyperämie, die so stark war, dass eine bereits zum Stehen gekommene Blutung von neuem einsetzte, und

3. eine Flüssigkeitsansammlung in den Meningen von überraschender Intensität.

Mit dieser Beobachtung ist zum mindesten eine Frage entschieden, dass es während des epileptischen Anfalles zur Drucksteigerung im Gehirn kommt. Das entspricht auch dem Befunde Bungart's[2]), der gleich anderen Autoren bei einer zufälligen Hirnpunktion während eines Anfalles erhebliche Drucksteigerung fand, wobei allerdings in seinem Falle ein Tumor die Ursache des Anfalls war. Freilich ist diese Drucksteigerung etwas rasch Vorübergehendes, da sie in unserem Falle nach 2—3 Minuten wieder zurückging, wiewohl man betonen muss, dass sich eine leichte Schwellung erhielt, die Verhältnisse also sich nicht zu jenen vor dem Anfall zurückbildeten. Darum haben auch die Befunde der Spinalpunktion, die wie u. a. Redlich und Pötzl[3]) gezeigt haben, intervallär wechselnde Druckverhältnisse aufweisen, für diese Frage keine Bedeutung.

An der Tatsache der Drucksteigerung während des Anfalles ist demnach nicht zu zweifeln. Die Frage ist nur, wie dies zustande kommt. Da sind zwei Ursachen für uns sichtbar gewesen: die eine, die Hyperämie — sei es nun eine aktive oder passive — kann wohl drucksteigernd wirken, das Gleiche gilt für die zweite, die Flüssigkeitszunahme, von der wir wohl annehmen müssen, dass sie nicht nur meningeal, sondern auch im Zerebrum selbst statt hatte. Auch hier können wir nicht sagen, ob ein aktiver oder passiver Prozess vorliegt, da wir ja nur das Endresultat desselben konstatieren. Nur die grosse Menge der Flüssigkeit scheint dafür

1) Chirurgie des Gehirnes und Rückenmarkes II. 1911. Urban u. Schwarzenberg. S. 297.

2) Schmidt's Jahrbücher. 1915. Ergänzungsheft. S. 698. Arbeiten aus der Kölner Akademie f. prakt. Med.

3) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. Bd. 3. S. 492.



zu sprechen, dass, wenn es sich auch um einen passiven Prozess handelt, dieser nicht allein besteht, sondern sich mit einem aktiven vereinigt. Man hatte bei der grossen, plötzlich auftretenden Schwellung beinahe das Gefühl, als ob Reichardt[1]) mit seiner Annahme Recht hätte, wenn er eine Eigensekretion des Gehirns selbst postuliert. Es war uns nicht möglich, festzustellen, ob die Gehirnveränderung oder der Krampf das Primäre war. Jedenfalls war während des Beginns des tonischen Krampfes bereits die Schwellung im Gehirn sichtbar. Damit könnte sich die Annahme Nawratzki's und Arndt's[2]) sowie Tilmann's vereinen lassen, dass diese Schwellungserscheinungen und Flüssigkeitsvermehrungen, sowie die Hyperämie Folgen einer Stauung im System der oberen Hohlvenen (Respirationsstillstand) seien, bedingt durch den tonischen Krampf der Muskulatur; aber wie gesagt, wir können dies nicht erweisen.

Diese drei Erscheinungen, die der Anfall im Gehirn zeigte, lassen jene anatomischen Veränderungen, die wir eingangs erwähnt haben, in einem etwas anderen Licht erscheinen als bisher. So wird es absolut nicht wundernehmen, dass die Meningen nach solchen Anfällen Veränderungen aufweisen. Alles das, was in den Meningen beschrieben wurde, lässt sich restlos durch die Annahme vorübergehender Flüssigkeitsansammlungen in denselben erklären, seien diese nun aktiv oder passiv. Das sulzige Oedem, die plastische Verdickung und Verklebung mit dem darunter befindlichen Gehirn wird dadurch verständlich. — Wir möchten hier nebenbei einen Befund erwähnen, den wir in einem weiteren, an sich nicht uninteressanten Fall von Epilepsie erheben konnten.

Es handelt sich um ein 19jähriges Mädchen, A. A., die im Jahre 1914 wegen einer Eiterung der Siebbeinzellen operiert wurde, auf die man nervöse Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerzen und Erbrechen bezog. Trotz der wiederholten Operation trat nicht nur kein Erfolg ein, sondern es traten im Winter 1915/16 Anfälle linksseitiger Parese ohne Krämpfe und ohne Bewusstseinsverlust auf, die einige Stunden dauerten und mit Gefühllosigkeit der Seite einhergingen. Die Anfälle häuften sich, so dass sie 6—7mal im Monat auftraten. Sie kam an die psychiatrische Klinik, wurde dort einer Jod-Thyreoideakur unterworfen, die einen vorübergehenden Erfolg zeitigte. Von der Klinik entlassen, traten die Anfälle in der gleichen Weise wieder auf, so dass die Patientin zum operativen Eingriff an die chirurgische Klinik aufgenommen wurde. Der objektive Befund ergab lediglich eine leichte Fazialisasymmetrie zu ungunsten der linken Seite und eine leichte motorische Schwäche der linken Extremitäten, ohne dass objektiv irgend eine Reflexdifferenz oder Sensibilitätsstörung nachzuweisen gewesen wäre. Der Röntgenbefund ergab eine Vermehrung

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908. Bd. 24. S. 301.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1899. Bd. 36. S. 662.



und Vertiefung der Impressiones digitatae im Bereich des ganzen Kraniums, vor allem aber im Bereich der Stirn- und Scheitelbeine. In den hinteren, medial gelegenen Partien der rechten Stirnbeinhälfte knapp vor der Koronarnaht findet sich eine Stelle, wo der Knochen mehrere linsengrosse Vertiefungen und Grübchen aufweist, von denen aus zwei tiefe diploetische Venenkanäle durch die rechte Stirnbeinhälfte nach abwärts ziehen: Chronische Hirndrucksteigerung, Annahme einer Möglichkeit, dass in den hintersten Partien des Stirnbeins ein Zerstörungsprozess vorhanden ist. Alle anderen Befunde blieben negativ (Blut-, Ohren-, Augenbefund). — Da die Patientin die Operation ablehnte, musste sie entlassen werden.

Die Anfälle nahmen an Intensität zu. Sie verlor dabei das Bewusstsein, hatte Zungenbiss, aber niemals Inkontinenz, über Zuckungen ist nichts zu erfahren. Nach dem Anfall eingeschlafenes Gefühl des linken Beins. Da die Kopfschmerzen wieder zunahmen, kam die Patientin zunächst wieder an die Klinik Wagner-Jauregg (14. 12. 1918). Sie bot damals eine Klopfempfindlichkeit der rechten Scheitel- und Jochbeingegend und ausser den früher erwähnten Erscheinungen vielleicht eine leichte Herabsetzung der Sensibilität der linken Seite. Neuerdings zwecks Operation an die chirurgische Klinik transferiert ergab die Untersuchung hier in gleicher Weise wie an der psychiatrischen einen kleinen Fortschritt des Prozesses in der Weise, dass die linken Sehnenreflexe eine Spur lebhafter als rechts, der Bauchdeckenreflex dagegen links etwas schwächer als rechts war. Ausserdem gibt die Patientin an, dass sie zeitweise neben den grossen Anfällen eigenartiges Kribbeln im linken Arm und Bein verspüre. Demgegenüber zeigt der Röntgenbefund keinen Fortschritt. Mit Rücksicht aber auf diesen und auf die zuletzt angeführten Angaben der Parästhesien, die als sensibler Jacksonanfall aufgefasst werden können, entschliesst man sich trotz der minimalen Halbseitenerscheinungen zum Eingriff und zwar entsprechend dem veränderten Knochengebiet.

Die am 3. 2. 1919 in Lokalanästhesie vorgenommene Operation (einzeitige osteoplastische Aufklappung) ergibt an zwei Stellen und zwar am oberen und unteren Anteil der freigelegten Dura Veränderungen, welche durch hirnhernienartige Vorstülpungen bedingt sind. Entsprechend diesen Vorstülpungen finden sich an der Innenfläche des Knochens Gruben. Nach Eröffnung der Dura zeigt sich dieselbe an diesen Stellen mit den weichen Hirnhäuten fest verwachsen. Dabei zeigen sich ausserdem entlang den Gefässen kleine, wärzchenförmige weisse Bildungen, von denen einzelne entfernt werden. Die Dura wird im hinteren Teile vernäht, der vordere mit den weichen Hirnhäuten verwachsene Teil vollkommen exzidiert und mit einem unter den Durarand geschobenen, nach Foramitti präparierten Bruchsack gedeckt (Finsterer).

Am Abend nach der Operation ein Anfall; am nächsten Tage neuerlicher Anfall. Es besteht eine linksseitige Parese der oberen Extremitäten und eine deutliche motorische Aphasie, die jedoch in 10 Tagen vollständig geschwunden sind. Die Patientin kann schliesslich am 30. März an die psychiatrische Klinik zurücktransferiert werden.

Auch in diesem Falle, der in seinem Wesen nicht ganz klar ist, handelt es sich um epileptische oder epileptiforme Anfälle.



Als Substrat dieser zeigte sich eine Knochenveränderung, die am Röntgenbild schwer deutbar war und die sich schliesslich als eine durch Hirnhernien hervorgebrachte Usur des Knochens herausstellte. Eine Untersuchung des exzidierten Stückchens zeigte jedoch, dass es sich hier um etwas ganz Analoges handelt wie bei den pacchionischen Granulationen, Ausstülpungen, Wärzchenbildungen in der Arachnoidea. Man weiss, dass, wie Mattauschek[1]) besonders gezeigt hat, die normale Arachnoidea dem Aussenepithel entsprechende Stellen zeigt, in denen Epithel in Haufen oder Nestern sich vereinigt findet. Es zeigt sich nun, dass dort, wo solche Wärzchen sind, nichts anderes als eine Ausstülpung dieser Epithelnester durch gewuchertes Bindegewebe erfolgt ist. Man sieht auch Gefässchen in diesem Bindegewebe. Aehnliches ist ja bekannt geworden. Tilmann erwähnt solche Wärzchen entlang den Gefässen bei Epilepsie; von Frankl-Hochwart[2]) hat sie in einem Falle von Pseudosklerose abgebildet. Vielleicht haben wir in ihnen auch nicht mehr zu sehen, als den Ausdauck eines proliferativen Prozesses auf Basis einer Reizung der Arachnoidea durch den Anfall. Denn, man kann nicht gut annehmen, dass es sich um einen vorgebildeten Prozess handelt, da ja die Erscheinungen bei der Patientin sich allmählich progressiv entwickelten und tatsächlich die immer deutlicher werdenden Halbseitenaffektionen auf die verändert gefundene Stelle hingewiesen haben. Hier war allerdings nicht die Wärzchenbildung, sondern die Verklebung der Meningen und des Gehirns die Ursache, deren Lösung wie erwähnt zu Ausfallsymptomen geführt hat. Aber wir betrachten diese als Teilerscheinung des gesamten meningealen Prozesses, der offenbar zu proliferativen Veränderungen Anlass gibt.

Aber auch sonst hatten wir wiederholt Gelegenheit, Veränderungen in den Meningen zu finden, doch wollen wir von der Wiedergabe der entsprechenden Krankengeschichten absehen. Es sind entweder das erst erwähnte, sulzige Oedem, oder wie im 2. Falle mehr fibröse Verdickungen und Verklebungen mit darunter befindlichen Sklerosen der Rinde. Wir wissen nun aber, dass durch solche meningeale Veränderungen die darunter gelegene Hirnrinde sicher zu Schaden kommt, besonders werden sie die parenchymatösen Elemente treffen, während die Glia ihre kompensatorische Wucherung aufnimmt. Dabei ist es sicherlich nicht gleichgiltig, dass auch das Gehirn, selbst im Anfalle verändert, ödematös ist; aber es genügen eben diese Veränderungen im Anfalle, um das zu

1) Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst. 1909. Bd. 17. S. 150.
2) Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst. 1903. Bd. 10. S. 1.

erklären, was man bisher bei der Epilepsie als allgemeines diffuses Substrat gefunden hat. Wir werden also nicht mit Tilmann annehmen, dass das Um und Auf des Anfalles die Entzündung des Subarachnoidealraumes sei, sondern wir sehen in den Veränderungen der Arachnoidea nur eine Teilerscheinung des Anfalles und seiner Konsequenzen.

Wir wollen auf den pathologischen Prozess hier nicht näher eingehen, weil uns Untersuchungen des Gesamtgehirns ja fehlen und wir hier nur die bioskopischen Beobachtungen anführen wollen. Wir können aber die meningealen Veränderungen nicht anders werten als die sklerotischen der Rinde, nämlich als Folge der Anfälle. Bezüglich der amöboiden Glia müssen wir uns jedes Urteiles enthalten, obwohl es nicht unmöglich erscheint, auch sie als Folgezustand des Anfalles anzusprechen. Es wäre gar nicht undenkbar, dass diese eigentümlich gequollenen Zellen Ausdruck einer besonderen Flüssigkeitsaufnahme aus dem Gewebe sind. Aber das lässt sich aus unseren Beobachtungen ja nicht erweisen. Wir möchten deshalb auf Grund der bioskopischen Befunde an Epileptikergehirnen überhaupt und des Befundes, den wir gelegentlich eines Anfalles erheben konnten, zusammenfassend sagen:

Im epileptischen Anfalle erleidet das Gehirn eine starke Schwellung. Es tritt eine intensive Hyperämie und ein Flüssigkeitsaustritt besonders in den Meningen auf. Diese Tatsachen können primär oder sekundär bedingt sein. Sie sind jedenfalls die Grundlage jener wesentlichen Veränderungen, die man diffus in den Meningen und in der Hirnrinde der Epileptiker gefunden hat.

Es wird keinem Zweifel begegnen, dass diese Tatsachen unsere Stellungnahme bei Eingriffen an genuinen Epileptikern beeinflussen müssen.



IX.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Greifswald. —
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Pels-Leusden.)

Ueber antiseptische Wundbehandlung und die Einwirkung einiger Antiseptika auf die Gewebe.

Klinische Erfahrungen und experimentelle Untersuchungen.

Von

Prof. Dr. Georg Schöne,
Oberarzt der Klinik.

Im Laufe der letzten Jahre, zumal während des Krieges, haben sich die Stimmen gemehrt, die auf eine Weiterentwicklung der antiseptischen Wundbehandlung dringen. Ganz eingeschlafen waren solche Bestrebungen auch unter den deutschen Chirurgen niemals, wenn auch die aseptische Wundbehandlung innerhalb der deutschsprechenden Länder, in besonders reiner und strenger Form ausgebildet, das Feld beherrschte. Wie viele ältere Chirurgen z. B. Czerny, so hat besonders auch Konrad Brunner stets einer massvollen Antisepsis das Wort geredet. Seine neueren, in Gemeinschaft mit von Gonzenbach und Ritter veröffentlichten experimentellen Arbeiten über die Desinfektion von mit Erde infizierten Wunden beim Meerschweinchen (Jodtinktur, Isoform usw.) erbringen den Beweis, dass es im Tierexperiment, unter einfachen Verhältnissen, eine erfolgreiche Wundantisepsis gibt. Während Konrad Brunner das Schwergewicht auf die Herstellung eines soliden experimentellen Unterbaues für die antiseptische Wundbehandlung gelegt hat, sind andere Chirurgen, zum Teil unter dem Eindruck ihrer Kriegserfahrungen, unmittelbar mit praktischen Vorschlägen hervorgetreten. Genannt sei z. B. Payr's Empfehlung des Phenolkampfers für die Gelenkbehandlung und Sattler's Eintreten für die Imprägnierung frischer Schusswunden mit reiner Karbolsäure. Weiter ist in diesem Zusammenhang die Tatsache zu verzeichnen, dass die von dem Amerikaner Dakin hergestellte



chlorhaltige Spülflüssigkeit auch bei vielen deutschen Chirurgen Anklang gefunden hat.

Zu den Chirurgen gesellte sich der Experimentalpathologe Morgenroth mit seinen Arbeiten über den antiseptischen Wert einiger Chininderivate. Die chemotherapeutischen Forschungsmethoden Ehrlich's, welche bis dahin nur gegenüber nicht bakteriellen Krankheitserregern (Trypanosomen, Spirochäten, Plasmodien) zu einem praktisch verwertbaren Ergebnis geführt hatten, hat Morgenroth mit unverkennbarem Laboratoriumserfolge auch gegenüber einer Anzahl von Bakterien (Pneumokokken, Eitererreger, Gasbrand) angewendet. Nicht einig sind sich aber die Chirurgen darüber, ob oder inwieweit einige seiner neueren Präparate, insbesondere das Vuzin und das Eukupin, mit greifbarem Nutzen ohne erhebliche Gefahr beim Menschen anwendbar sind. Bier und Klapp haben Morgenroth's Präparate in die Chirurgie eingeführt. Klapp hat die Gewebe systematisch mit Vuzinlösungen infiltriert und dies Verfahren als Tiefenantisepsis bezeichnet. Er hat damit ein wesentliches neues Moment in die Antisepsis hineingebracht. Bier sowohl wie Klapp haben sich mit Entschiedenheit günstig über das Erreichte geäussert. Klapp besonders hat mehrfach über seine ausgezeichneten Erfolge mit der Vuzinbehandlung von Schusswunden berichtet. Die nachprüfenden Berichte (Ansinn, Bibergeil, Fenner, Härtel, Kayser, Keysser, Rosenstein, Schöne, Stich usw.) lauten meist günstig, wenn auch zum Teil mit erheblichen Einschränkungen. Sehr zweifelnd äussert sich Keysser. Ich selbst habe mich auf der Brüsseler Kriegschirurgentagung dahin ausgesprochen, dass eine gewisse günstige antiseptische Wirkung der Vuzinlösungen 1 : 10000 und 1 : 5000 an frischen Wunden zu erkennen sei. Es sei aber diese Wirkung bis dahin noch eine unvollkommene, zeitlich beschränkte und praktisch wenig verlässliche geblieben. Immerhin hielt ich den eingeschlagenen Weg für aussichtsvoll, zumal auch in der Gelenkchirurgie.

Viele unserer besten Chirurgen stehen allen diesen Bestrebungen, die Antisepsis aufzufrischen, sehr skeptisch gegenüber. Sie fürchten die Polypragmasie und den Verstoss gegen den bewährten Grundsatz der aseptischen Schonung der Wunde. In der Aussprache mit Bakteriologen habe ich mich davon überzeugt, wie schwer es dem Aussenstehenden verständlich zu machen ist, was uns Chirurgen die aseptische Wundbehandlung bedeutet. Wesentlich mit unter dem Eindrucke der Persönlichkeit v. Bergmann's hat sie einen Zug von grossartiger und überzeugender Einfachheit und Folgerichtigkeit angenommen, den wir



uns keinesfalls zerstören lassen dürfen. Im Gegensatz hierzu ist kleinliche und unkluge, auch rohe antiseptische Vielgeschäftigkeit mehrfach hervorgetreten und mit Recht entsprechend scharf abgewiesen worden (Pels-Leusden). Wenn es sich um die Bewertung der Wundantisepsis handelt, so ist und bleibt die grösste Sorge des Chirurgen, abgesehen von der stets im Auge zu behaltenden Frage der Allgemeinvergiftung, die Sorge um die örtliche Schädigung der Wundgewebe durch das Antiseptikum. Gerade weil wir auf Grund unserer klassischen aseptischen Schulung wissen, was ein unversehrtes Wundgewebe im Kampfe gegen die Infektion zu leisten vermag, und wie schwer sich auch scheinbar geringfügige Schädigungen der Wunde in dieser Beziehung rächen können, entschliessen wir uns nur sehr schwer dazu, Zellgifte an die Wunde heranzubringen. An ein Antiseptikum. aber, das die Bakterien töte, ohne die Gewebe ernstlich zu schädigen, vermögen die allermeisten Chirurgen nicht zu glauben. Dazu kommen andere Bedenken, wie besonders das seit langen Jahren immer wieder hervorgehobene betreffend die Entwertung des Desinfiziens im eiweissreichen Medium usw.

Während der ersten beiden Jahre meiner Feldtätigkeit habe ich eine fast rein aseptische Wundbehandlung betrieben. Im Laufe der zweiten Hälfte des Krieges habe ich mir systematisch Rechenschaft über den Wert gewisser antiseptischer Massnahmen abzulegen versucht. Einen Auftrag zur Prüfung der Tiefenantisepsis mit Vuzin übernahm ich um so lieber, als ich seit Jahren die Arbeiten Morgenroth's mit lebhaftem Interesse verfolgt hatte und zur Zeit meiner eigenen Tätigkeit im Ehrlich'schen Institut bereits zur Ueberzeugung gelangt war, dass einer solchen methodischen Forschung eine gewisse Aussicht auf Erfolg zukomme. Nach der Erstattung meines ersten Berichtes in Brüssel im Februar 1918 habe ich mich auch weiter mit dem Vuzin befasst und habe u. a. meine besondere Aufmerksamkeit der Frage zugewendet, welche Gewebsveränderungen die Anwendung des Vuzins sowie einiger anderer Antiseptika auslöst. Seit dem November 1918 in die Heimat zurückgekehrt, habe ich die Untersuchungen am Krankenbett und im Laboratorium fortgesetzt und erweitert.

Im Folgenden gebe ich zunächst einen Bericht über meine klinischen Erfahrungen mit einigen antiseptischen Mitteln, insbesondere mit dem Vuzin. Im zweiten Teil wird dann die Frage der unter dem Einflusse der Antiseptika entstehenden Gewebsveränderungen genauer behandelt werden.



I.

Klinische Erfahrungen über antiseptische Wundbehandlung.

Einzelne Autoren, welche warm für eine stärkere Betonung der Wundasepsis eintreten, sind geneigt, den Löwenanteil an ihren guten Erfolgen den von ihnen getroffenen antiseptischen Massnahmen zuzuschreiben, ohne überzeugende Klarheit darüber zu schaffen, was ihre sonstige, offenbar vorzügliche Wundbehandlung auch ohne Zuhülfenahme der Antisepsis zu leisten imstande war. Wenn also ihre Darstellung sichtlich von der Freude über das mit der Antisepsis Erreichte beherrscht wird, so habe ich mich bewusst auf einen anderen Standpunkt gestellt. Ich bin in den Krieg mit der festen Ueberzeugung von dem hohen Wert der aseptischen Wundbehandlung hineingegangen und habe diese Ueberzeugung während des Feldzuges in einem meine Erwartungen fast noch übertreffenden Masse bestätigt gefunden. Ich habe aber natürlich auch die Grenzen der Leistungsfähigkeit der aseptischen Wundbehandlung (physikalische Antisepsis) genauer kennen gelernt. Die antiseptischen Methoden der Wundbehandlung habe ich dann stets unter dem Gesichtspunkte geprüft, ob sie imstande seien, uns wirklich über ganz bestimmte, der aseptischen Wundbehandlung gezogene Schranken hinwegzuhelfen. Trübe Erfahrungen über die Gefahren, denen man die Patienten aussetzt, wenn man neue, an sich vortreffliche, aber schwierig zu handhabende Behandlungsmethoden allzu vertrauensselig in die Hand wenig urteilsfähiger Aerzte legt, haben mich noch besonders bestimmt, Zurückhaltung zu üben. Wenn im Folgenden das kritische Moment vielfach hervortritt, so darf das nicht dahin missverstanden werden, als könnten gewisse alte Vorurteile nicht überwunden werden, oder als sollte denen, die die Antisepsis ernsthaft gefördert haben, ihr Verdienst geschmälert werden.

Es folgen zunächst einige kurze Bemerkungen über antiseptische Wundgaze, Salben, und mehrere ältere Desinfizientien (Jodtinktur usw.). Breiter wird das Vuzin behandelt werden, das ich besonders eingehend geprüft habe. Auf eine zahlenmässige Wiedergabe der Resultate muss ich verzichten, da es mir bei dem häufigen, oft eiligen Wechsel der Lazarette in unserem Bereich trotz aller Bemühungen nicht gelungen ist die Krankengeschichten vollständig zu sammeln.

1. Antiseptische Wundgaze.

Hierzu nur einige kurze Bemerkungen. Die Erkenntnis, dass eine mit einem Antiseptikum imprägnierte Wundgaze den Vorzug



besitzt, die Zersetzung der in die Gaze aufgesogenen Wundsekrete, wenigstens durch eine Anzahl von Bakterien, in praktisch vorteilhafter Weise zu verzögern, hat sich fast allgemein durchgesetzt. Ein hübsches, sonst aber unbedeutendes Beispiel ist das folgende: Man wurde im Felde nicht selten wegen Zahnschmerzen bei kariösen Zähnen zu Rate gezogen, in einer Lage, die eine irgendwie eingreifende Behandlung ausschloss. Legte man in solchen Fällen ein einige Thymolbröckel enthaltendes Gazestückchen in die kariöse Höhle ein, so kam es nicht selten zur Linderung der Beschwerden und man konnte sich gelegentlich am nächsten Tage davon überzeugen, dass das thymolhaltige Gazestückchen der Verjauchung einigermassen widerstanden hatte. Ein aseptisches Gazestückchen dagegen verjauchte binnen weniger Stunden, auch der Zahnschmerz wurde dann meist nicht gebessert, vielmehr eher verschlimmert. Thymolgaze ist auch sonst in der Wundbehandlung gelegentlich brauchbar. In der Greifwalder Klinik begnügen wir uns meist mit der Vioformgaze. Es bleibt auch der Vioformgaze gegenüber bei der alten Erfahrung, dass die Jodoformgaze zweckmässig nicht ganz ausgeschaltet wird. Wir benutzen sie jedenfalls noch immer mit Vorliebe bei Tamponaden im Bereiche des Mundes, der Nase usw., weil die Jodoformgazetampons sich hier auffallend lange unzersetzt erhalten. In der Einschränkung der bakteriellen Zersetzung innerhalb des Tampons kann aber ein erheblicher, praktischer Vorteil liegen. Ich kann nicht verstehen, wie man dieser Art von Antisepsis ihre Berechtigung absprechen will.

In der ganzen Debatte über den Nutzen einer antiseptischen Imprägnierung der Wundgaze wird vielfach noch die Tatsache unterschätzt, dass die einzelnen Bakterienarten eine sehr verschiedene Empfindlichkeit gegenüber dem Einfluss von Chemikalien überhaupt besitzen, dass aber vor allem auch von spezifischen Empfindlichkeiten gewisser Bakterien gegenüber der Einwirkung bestimmter Substanzen gesprochen werden muss. Es ist dies ein Punkt, von dem noch mehrfach die Rede sein wird. Wir können also nicht von vornherein verlangen, dass ein und dieselbe Wundgaze für alle Zwecke die geeignetste sein müsse. So werden wir z. B. in dieser Beziehung Gegensätze kennen lernen zwischen den Staphylokokken und Streptokokken einerseits, dem Bacterium coli andererseits. Ein allgemein bekanntes Beispiel bietet der Pyozyaneus. Die allermeisten, gebräuchlichen Desinfizienten, zumal das Jodoform, versagen. Dagegen steht die ausgesprochen günstige Wirkung der Borsäure und des Isoforms fest.

Im übrigen muss betont werden, dass es natürlich in einer sehr grossen Anzahl von Fällen vollkommen ausreicht, die Wunden mit anti-



septischer Gaze zu drainieren. Besonders übergrosse, frische oder auch bereits in klinischem Sinne infizierte Wunden habe ich in der Regel mit aseptischer Gaze versorgt, die ich allerdings des öfteren gern mit Wasserstoffsuperoxyd getränkt habe. Diese Wasserstoffsuperoxydtampons zersetzen sich offenbar leichter als Jodoformgaze. Die Granulationen aber schossen unter ihnen oft auffällig rein und kräftig auf.

2. Salben.

Auch in bezug auf die Salben will ich mich ganz kurz fassen. Zu wenig bekannt ist offenbar die günstige Wirkung der Naphtholsalben. Sie haben den Vorzug, dass man sie gelegentlich in einem Stadium noch unvollkommener Reinigung der Wunde anwenden kann, in dem die meisten anderen Salben noch nicht vertragen werden. Auch die roten und gelben Quecksilbersalben (10proz.) werden zu selten gebraucht. Es wird vielfach darüber geklagt, dass die Behandlung der scheinbar so harmlosen Paronychie erhebliche Schwierigkeiten mache. Die Stauung allerdings wird gerühmt. Wie wohl mancher andere, so verwenden auch wir in Greifswald bei der Paronychie mit gutem Erfolg die genannten Quecksilbersalben. Wer einmal einen Versuch damit gemacht hat, pflegt nicht wieder von diesen Salben zu lassen, zumal wenn er die Salbenbehandlung konsequent durch die Verordnung täglich zweimaliger $^1/_2$—1stündiger Handbäder ergänzt. Diese Quecksilbersalben sind auch sonst bei manchen geschwürigen Prozessen unspezifischer Natur deutlich wirksamer als indifferente Salben. Im Kriege habe ich nach dem Vorgange von Castan auch die Umgebung der Furunkel mit grauer oder roter Quecksilbersalbe bestrichen und mich davon überzeugt, dass diese Massnahme es erleichtert, den Ausbruch so mancher Furunkulose zu vermeiden, oder im Keim zu ersticken. Auch mit Zinkpaste ist viel zu erreichen, wie allbekannt; aber die Quecksilbersalben leisten mehr. Vortrefflich bewähren sich bei der Furunkelbehandlung auch Ichthyolsalben.

Dies alles sind Kleinigkeiten. Aber dem Vorwärtsstrebenden bieten sie doch Anhaltspunkte. Denn darüber, dass hier antiseptische Wirkungen mit im Spiel sind, kann wohl ein Zweifel nicht bestehen. Es mag damit genug sein, so leicht die Reihe fortzusetzen wäre.

3. Jodtinktur.

Nach den experimentellen Untersuchungen Konrad Brunner's am Meerschweinchen darf es als festgestellt betrachtet werden, dass die Jodtinktur imstande ist, eine nicht unbedeutende, desinfizierende Wirkung innerhalb der Wunde zu entfalten. In Uebereinstimmung damit habe ich mich von jeher davon überzeugt, dass Jodtinktur, auf frische, kleine, oberflächliche, infektionsgefährdete



Wunden gebracht, von deutlich erkennbarem Nutzen sein kann. Handelt es sich um grössere oder komplizierte Wunden, so warne ich davor, allzu viel von der Jodtinktur zu erwarten, nicht deshalb, weil ich nicht daran glaubte, dass die Jodtinktur unter solchen Bedingungen eine gewisse antiseptische Wirkung ausüben könnte, sondern weil der Unkundige erfahrungsgemäss dazu neigt, gerade die Jodtinktur ohne genügende chirurgische Toilette der Wunde anzuwenden. Kommt es aber in den jodierten Wunden doch zum Ausbruch der Infektion, so kann das Bild manchmal ein besonders unerfreuliches werden. Ich erinnere mich z. B. an eine grössere Anzahl teils oberflächlicher, teils schwerer Artilleriewunden, welche von einer Sanitätskompagnie unter Ausschluss jeder operativen Behandlung jodiert und sorgfältig verbunden worden waren. Ich sah sie nach etwa 24 Stunden. Das Bild der Infektion war ein erschütterndes, und ich hatte den entschiedenen Eindruck, dass in mehreren Fällen die unter dem Einfluss der Jodtinktur stehenden Gewebe einen ganz besonders üblen Prozess des infektiösen Verfalls durchmachten. Diese Beobachtung widerspricht keineswegs der wichtigen Erfahrung Brunner's, nach der es ein Fehler ist, die Antiseptik deshalb ohne weiteres zu verwerfen, weil die Bakterien unter allen Umständen in dem durch das antiseptische Gift geschädigten Gewebe erst recht gedeihen müssten. Wir werden auf diese Dinge zurückkommen. Es bleibt unzweifelhaft dabei, dass die antiseptischen Eigenschaften der Jodtinktur durch einen nachdenkenden Chirurgen in einer ganzen Anzahl von Wunden der Weichteile, der Knochen und der Gelenke sehr wohl auszunutzen sind. Konrad Brunner hat versuchsweise die Wunde bei einer Hernienoperation vor der Naht jodiert, und glatte Heilung gesehen. Vor der Naht leicht mischinfizierter, tuberkulöser Weichteilwunden pflegen wir in Greifswald die Wunde recht häufig mit Jodtinktur auszupinseln und glauben bei aller Kritik etwas Gutes davon zu sehen. Ich unterlasse es, auf hierher gehörige Einzelheiten der Knochen- und Gelenkbehandlung näher einzugehen, zumal ich mit der Gelenkjodierung (Dreyer) keine erheblichen Erfahrungen habe. Hervorheben möchte ich nur noch, dass sich mir der wiederholte Jodanstrich mancher unkomplizierter, stark eiternder Granulationsflächen insofern bewährte, als die Eiterung schnell nachliess. Auch schrumpften solche Flächen auffallend rasch (Gewebswirkung der Jodtinktur).

4. 3proz. Karbollösung.

Karbolverbände habe ich gänzlich ausgeschaltet, mit Rücksicht auf die Gefahr der örtlichen Gangrän.



Bei der Karbolspülung grösserer und komplizierter Wunden, der ich mit Körte doch gelegentlichen Nutzen zuschreiben möchte, hat mich die Sorge um die Allgemeinvergiftung nie verlassen. Ich habe denn auch bei der Karbolspülung eines frisch resezierten septischen Kniegelenks eine zwar rasch vorübergehende, aber doch unverkennbare akute Karbolvergiftung erlebt. Für die grosse Mehrzahl der Fälle schien mir eine Spülung mit hypertonischer (4proz.) Kochsalzlösung praktisch dieselben Dienste zu leisten, und ich sah infolge dessen keine Veranlassung noch weiterhin die Gefahr der Karbolspülung in Kauf zu nehmen. Ich verstehe aber, dass gute Chirurgen, die gewohnt sind, mit dem Karbol entsprechend vorsichtig umzugehen, von ihm nicht lassen wollen. An der Greifswalder Klinik spülen wir z. B. hin und wieder grössere tuberkulöse Abszesse mit 3proz. Karbol, und zwar mitunter mit auffallendem Dauererfolg. Ich will nicht ausschliessen, dass hypertonische Kochsalzlösung in ihrer Wirkung auch in solchen Fällen der der Karbollösnng hätte nahekommen können.

Weit mehr am Platze erscheint mir die Anwendung der 3proz. Karbolsäure in der Gelenkchirurgie. Die gründliche Spülung mit 3proz. Karbollösung bleibt ein vortreffliches Mittel zur Beseitigung des blanden, traumatischen Kniegelenksergusses. Das hat mit der Antisepsis nichts zu tun. Aber diese günstige Gewebswirkung muss in unserem Zusammenhang hervorgehoben werden, zumal es als festgestellt betrachtet werden darf, dass praktisch unliebsame Nebenwirkungen auf die Gewebe (Gelenkkapsel und Knorpel) ausbleiben, dass also die Gelenkfunktion nicht beeinträchtigt wird. Ich habe mich weiter davon überzeugt, dass die Karbolspülung frisch verletzter Gelenke natürlich im Zusammenhang mit einer kunstgerechten Versorgung der Gelenkwunden einen verstärkten Schutz gegen den Ausbruch der Infektion gewähren kann. Ich möchte nach meinen Erfahrungen bestimmt annehmen, dass die 3proz. Karbolsäurespülung bei leichten manifesten Gelenkinfektionen mehr leistet als die Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung; nur sind hier die Grenzen ziemlich eng gezogen. Die Wirkung der Gelenkspülung mit hypertonischer Kochsalzlösung kann ich nach eigener Erfahrung nicht genügend beurteilen.

Die Tatsache, dass wir bei der Konservierung vieler Sera $^1/_2$—1proz. Karbolsäurezusatz mit Erfolg ausnutzen, verdient im Zusammenhang mit der Erörterung der Karbolantisepsis im Gelenk in Erinnerung gebracht zu werden. Im Gelenk liegen die Bedingungen für die Auswirkung eines Antiseptikums besonders günstig. Es handelt sich um eine abgeschlossene Höhle, in welcher eine relativ bedeutende Menge des Antiseptikums zu-



rückgelassen werden kann. Ist eine gründliche Ausspülung vorhergegangen, so wird es immerhin eine gewisse Zeit in Anspruch nehmen, bis sich der im Gelenk zurückgelassenen antiseptischen Flüssigkeit erhebliche Mengen eiweissreichen Exsudates beigemengt haben. Nach den Erfahrungen mit der Serumkonservierung und übrigens auch nach Reagensglasversuchen beeinträchtigt dieser Eiweisszusatz zwar die Karbolwirkung sehr deutlich, hebt sie aber keineswegs ohne weiteres vollständig auf. Näheres über Gelenklenkantisepsis siehe im Abschnitt: Vuzin.

5. Reine Karbolsäure.

Die gründliche Ausätzung von Knochenwunden nach der Ausräumung tuberkulöser Herde, wie sie Phelps, Bruns usw. empfohlen haben, habe ich seit langer Zeit gerne geübt. Es ist von jeher aufgefallen, dass die unter einem solchen Karbolschorf aufspriessenden Granulationen besonders schön und rein zu sein pflegen. Es ist nicht gleichgültig, womit man ätzt. Das ist mir besonders klar geworden an dem Vergleich der Karbolätzung mit der Sublimatätzung.

Die Instillation von reiner Karbolsäure in Schusswunden ist von Sattler eifrig befürwortet worden. Er rühmt die glänzenden Erfolge. Da ich nur wenige derartige Versuche gemacht habe, so muss ich mit meinem Urteil zurückhalten. Ueber die Behandlung der frischen Gelenkwunden mit reiner Karbolsäure nach Sattler habe ich ebenfalls nur wenig Erfahrung. Es fiel mir aber auf, dass diese Behandlungsmethode von sehr kritischer Seite als wertvoll befunden wurde. Mich hat auch in dieser Beziehung ein Fall von Karbolvergiftung vorsichtig, vielleicht zu vorsichtig gemacht. Ich sah in einem Feldlazarett einen Knieschuss, bei welchem nach Angabe des behandelnden Arztes 2 ccm reiner Karbolsäure ins Gelenk eingespritzt worden waren. In unmittelbaren Anschluss daran war der Mann an schweren Durchfällen und einer heftigen hämorrhagischen Nephritis erkrankt. Ich selbst sah ihn mehrfach konsultativ. Es trat Heilung ein, auch das Gelenk blieb aseptisch.

Die Ausätzung septischer Wunden mit reiner Karbolsäure habe ich nur unter ganz bestimmten Bedingungen gewagt. Ich habe schon früher auf die bösartige septische Ostitis spongiöser Knochen hingewiesen, die im Kriege eine erhebliche Rolle spielte, und die mir in dieser Furchtbarkeit aus der Friedenszeit kaum bekannt war. Ich sah sie besonders auch nach Schussverletzungen des Beckens. Die schlimmste Form war die mit schwarzer Verfärbung der Knochensubstanz. Neuerdings



hat auch Wieting ihre Bedeutung hervorgehoben. Ich habe es wiederholt erlebt, dass die gründlichste Ausmeisselung, scheinbar bis weit ins Gesunde, den Prozess nicht zum Stillstand zu bringen vermochte. In ähnlichen Fällen habe ich es dann mit einer Ausätzung mit reiner Karbolsäure versucht, nachdem selbstverständlich die sorgfältige Ausmeisselung vorausgegangen war. Es sind einige solcher Fälle zur Heilung gelangt, freilich nicht immer glatt, d. h. die Ostitis ging zunächst noch etwas weiter, dann aber kam es zur Demarkation. Auch in anderen, weniger schlimmen Fällen, habe ich von einer ähnlichen Anwendung der reinen Karbolsäure, wie ich bestimmt glaube, einen gewissen Nutzen gesehen. Sie scheint mir nahe zusammenzugehören mit der Thermokauterisierung von Knochenwundflächen. Eine solche wird gelegentlich prophylaktisch am Schenkelhals nach der Resektion des septischen Hüftgelenks vorgenommen. Wegen eitriger Koxitis Resezierte gehen hin und wieder an einer septischen Infektion des Schenkelhalses zu Grunde. Die Thermokauterisierung der Resektionsfläche am Schenkelhals verleiht in dieser Beziehung einen gewissen Schutz, den ich allerdings auch habe versagen sehen. Viel wichtiger ist zweifellos die Nachbehandlung solcher resezierten Hüften in einer Stellung, die das Gelenk weit klaffend erhält und jedenfalls die Wundfläche des Schenkelhalses davor bewahrt, sich in septische Weichteile oder von septischen Massen durchsetzte Tampons einzubohren. Ueberhaupt bleibt nach allen Ausätzungen bzw. Thermokauterisierungen dieser Art die Gefahr bestehen, dass der Schorf den freien Abfluss der Sekrete verhindert und dass es deshalb erst recht zu einem Weitergreifen des septischen Prozesses unter dem Schorfe kommt. Das hindert nicht, dass in gut ausgesuchten Fällen ein solches Vorgehen doch von Erfolg sein kann.

6. Phenolkampfer.

Vom Phenolkampfer — im Sinne Payr's angewendet — habe ich bei Gelenkverletzungen entschieden Gutes gesehen. Dass er prophylaktisch von deutlichem Nutzen ist, halte ich für unzweifelhaft, nur darf man nicht zu viel von ihm verlangen. Auch in Fällen von frischen infektiösen Ergüssen habe ich mich mehrfach davon überzeugen können, dass die Infektion in prompter Weise koupiert wurde. Bei fortgeschrittener Gelenkeiterung habe ich den Phenolkampfer nicht mehr angewendet.

Ob die Phenolkampferbehandlung wirklich, wie Axhausen befürchtet, die spätere Entwicklung einer Arthritis deformans begünstigt, vermag ich nicht zu beurteilen.

Im übrigen habe ich den Phenolkampfer in ähnlicher Weise gebraucht, wie es oben für die reine Karbolsäule auseinandergesetzt wurde, also besonders am Knochen, wie ich glaube, nicht ohne Erfolg.

An der Greifswalder Klinik ätzen wir häufig die Wunden nach der Exstirpation leicht mischinfizierter tuberkulöser Drüsen usw. mit Phenolkampfer aus und schliessen sie dann durch Naht, verfahren also mit dem Phenolkampfer ebenso, wie es für die Jodtinktur bereits erwähnt wurde.

7. Wasserstoffsuperoxyd.

Wasserstoffsuperoxyd-Spülungen und -Verbände habe ich gerne angewendet. Wasserstoffsuperoxyd wirkt auf viele Wunden sehr erfrischend und gerade dieser Gewebswirkung wegen habe ich das Mittel schätzen lernen, abgesehen von seinen lösenden Eigenschaften beim Verbandwechsel. Ueber seine desinfizierende Kraft habe ich mir kein rechtes, klinisches Urteil bilden können. Sehr hoch habe ich sie im allgemeinen nicht eingeschätzt. Ich möchte bei dieser Gelegenheit ausdrücklich darauf hinweisen, dass ich das indikationslose Spülen frischer Wunden für fehlerhaft halte. Eine falsch angebrachte Spülung kann die Infektion, deren Aufkommen sie entgegenwirken soll, erst recht ausbreiten. Es gibt aber viele Wunden, für die diese Gefahr keine wesentliche Rolle spielt. Eine gute Spülung kann sehr wohl erheblich zur mechanischen Reinigung beitragen, kann blutstillend und anregend wirken. Erst in letzter Linie kommt die meist sehr zweifelhafte Desinfektionswirkung in Betracht. Heisse hypertonische Flüssigkeiten leisten oft alles, was man verlangen kann.

8. Dakin'sche Lösung.

Mit der Dakin'schen Lösung will ich mich hier nicht näher beschäftigen. Ich werde in einer anderen Arbeit Gelegenheit finden, näher auf sie einzugehen. Dass die Dakin'sche Flüssigkeit ein wirksames Desinfiziens darstellt, wird niemand bestreiten. Sie nach der genauen Vorschrift von Carrell anzuwenden, habe ich niemals Zeit und Gelegenheit gefunden. Die Einwirkung auf die Gewebe habe ich als nicht unerheblich eingeschätzt.

9. Vuzin.

Die Vuzinbehandlung habe ich seit dem Dezember 1917 an vielen Hunderten von Verwundeten teils selbst durchgeführt, teils überwacht. Auch an der Greifswalder Klinik haben wir nach Abschluss des Feldzuges die Prüfung der Vuzintherapie fortgesetzt.

Im November 1917 hatte ich Gelegenheit, die Vuzinbehandlung in Vouziers bei den Herren Klapp, Dönitz und Krüger kennen zu lernen. Ich denke an diese Tage mit aufrichtigem Dank zurück. Es wurde in Vouziers mit einer kaum zu übertreffenden Sorgfalt gearbeitet.

Wie Klapp, so begann auch ich mit Vuzin in der Konzentration 1 : 10000, ging aber bald zu Vuzin 1 : 5000 über. Nach der Chirurgenversammlung in Brüssel (Februar 1918) steigerte ich die Konzentration weiter. Die Weichteile und Frakturstellen durchtränkte ich mit Vuzin 1 : 2500, dann 1 : 1000, schliesslich auch mit Vuzin 1 : 500. Für die Gelenkhehandlung verlegte ich mich sehr bald im wesentlichen auf die starken Lösungen 1 : 1000 und 1 : 500, in mehreren Fällen wurde auf Klapp's brieflichen Rat im Gelenk auch Vuzin 1 : 100 benutzt. Was die Weichteile und Knochen anbetrifft, so habe ich mich lange Zeit wesentlich auf die Prophylaxe beschränkt, also Wunden, in denen die Infektion bereits zum Ausbruch gekommen war, von der Vuzinbehandlung ausgeschlossen. Erst später bin ich dann gelegentlich bewusst von dieser Regel abgewichen, habe mir aber auch dann in dieser Hinsicht eine strenge Beschränkung auferlegt. Dagegen habe ich die Vuzinbehandlung von Gelenken mit manifester Infektion wesentlich früher und auch ausgiebiger in Angriff genommen.

Weichteile.

Die ersten tastenden Versuche mit der Vuzinbehandlung habe ich seinerzeit an Weichteilwunden gemacht. Die aseptische Versorgung der frischen Weichteilwunden hat mich von jeher, besonders aber im Kriege, derart befriedigt, dass es mich erhebliche Ueberwindung kostete, mich auf neue Methoden einzulassen. Dies günstige Urteil gilt in erster Linie für die Behandlung mit Inzision bzw. Exzision und Drainage, ein Vorgehen also, welches planmässig von dem Nahtverschluss der Wunden absieht. Streifschüsse wurden in möglichst einfache glatte Wunden verwandelt. Bei den Durchschüssen genügte es sehr häufig, Ein- und Ausschuss gründlich einzuspalten und zu drainieren, der mittlere Abschnitt des Schusskanals heilte dann oft glatt aus, ohne dass die Drainage sich unmittelbar auch auf ihn erstreckte. Steckgeschosse (besonders Granatsplitter) wurden mit zunehmender Uebung auch ohne Zuhilfenahme des Röntgenapparates immer häufiger primär entfernt. Blieb das Geschoss zurück, so genügte es doch zu allermeist, einen breiten Wundtrichter bis in die nächste Nähe seines Sitzes



anzulegen und zu drainieren, bzw. die Gegend des Steckgeschosses durch Hinzufügung der einen oder anderen Gegeninzision zu entlasten und so der etwa aufkommenden Infektion von vornherein den Weg abzuschneiden. Die Exzision habe ich im allgemeinen mit Mass geübt, keineswegs aber röhrenförmige Wunden prinzipiell exstirpiert und nur in auserwählten Fällen (schwere Zerreissungen) der Exzision einen sehr radikalen Charakter gegeben. Die Inzisionen habe ich grundsätzlich bis ins Gesunde geführt, aber doch sorgfältig die notwendige Länge des Schnittes bemessen. Andererseits bin ich natürlich nicht davor zurückgeschreckt, da, wo es notwendig erschien, sehr scharf vorzugehen, vom Einschuss zum Ausschuss durchzuspalten usw. Mit Vorliebe habe ich diese Eingriffe unter Blutleere ausgeführt, jedenfalls aber Wert auf genaue Blutstillung gelegt. Gespült habe ich nur gelegentlich, dann meist mit Wasserstoffsuperoxyd. Mit das Hauptgewicht habe ich auf die Drainage mit Drains und Gaze gelegt (Jodoformgaze, bei sehr grossen Wunden aseptische oder mit Wasserstoffsuperoxyd getränkte Gaze). Bei diesem wichtigen abschliessenden Akt der Wundversorgung wird nach immer wiederkehrender Erfahrung häufig nicht mit der Gründlichkeit vorgegangen, die allein eine erschöpfende Drainage und damit die Sicherheit des Erfolges gewährleistet.

Serie auf Serie der so behandelten Weichteilwunden habe ich fast lückenlos ausgranulieren sehen, ohne dass es zum Ausbruch einer progredienten Infektion kam, ohne dass eine etwa doch sich regende lokale Eiterung bzw. septische Zersetzung irgendwelcher Art beunruhigenden Charakter annahm, jedenfalls aber ohne dass das Messer zum zweiten Male eingreifen musste.

Wie stellt sich der Wundverlauf in solchen Fällen, wenn zu den beschriebenen Massnahmen die Vuzinbehandlung hinzugefügt wird? Unter Vuzinbehandlung verstehe ich die gründliche Infiltration der ganzen näheren und weiteren Umgebung der Wunde sowie der Wunde selbst. Sehr häufig habe ich auch die drainierende Gaze mit Vuzin getränkt. Ich habe das Vuzin dabei in allen Konzentrationen von 1 : 10000 bis 1 : 500 und zwar sehr ausgiebig angewendet.

Da mir die Verhinderung des Ausbruchs der Phlegmone schon durch die oben geschilderte aseptische operative Wundbehandlung fast ausnahmslos zu gelingen pflegte, so konnte das Ausbleiben der Phlegmone an sich kaum als ein Beweismittel für die Wirksamkeit des Vuzins herangezogen werden. Wir kommen auf diese Frage später zurück. Richtig ist aber, dass auch unter den geschilderten Bedingungen gelegentlich ein gewisser wohltätiger Effekt der Vuzinversorgung erkennbar wird. Einen Prüfstein kann



die lokale Infektion bilden, welche besonders durch die Anwendung stärkerer Vuzinlösungen (1 : 1000, 1 : 500) sichtlich noch wirksamer im Hintergrund gehalten wird als durch die rein mechanische Therapie. Immerhin gelang die Unterdrückung der Lokalinfektion auch mit Vuzin durchaus nicht immer vollständig. Mit Vuzin 1 : 10000, 1 : 5000, 1 : 3000 mehrfach infiltrierte und täglich mit den entsprechenden Vuzinlösungen frisch verbundene Wunden habe ich doch nicht so selten recht tüchtig jauchen sehen, zumal wenn die Exzision es an Gründlichkeit hatte fehlen lassen. Auch kam selbst in Wunden, welche mit Vuzin 1 : 500 infiltriert waren, der Pyozyaneus auf, der allerdings meist durch erneute sehr energische Anwendung der Lösung 1 : 500 in Schranken gehalten werden konnte. Auf das torpide, verschlafene Aussehen solcher Wunden, auf das ja von vornherein Klapp hingewiesen hat, kommen wir später zurück.

In Summa erschien mir die Hinzufügung der Vuzinbehandlung bei dem geschilderten Vorgehen nicht entscheidend. Mühe und Zeitverlust waren immerhin erheblich. Ich habe deshalb in der Folge mehr und mehr davon abgesehen, die offen behandelten Weichteilwunden mit Vuzin zu infiltrieren, und habe diesen Verzicht nicht bereut.

Anders liegen die Dinge, wenn man auf einen teilweisen oder vollkommenen Nahtverschluss der Weichteilwunden abzielt. In diesem Punkte habe ich mir erhebliche Zurückhaltung auferlegt, trotz der weit um sich greifenden Begeisterung für dieses Verfahren und trotzdem ich sehr wohl wusste, dass ein geschulter Chirurg nach dieser Richtung hin schöne Resultate erzielen kann. Wesentlich bestimmt hat mich in dieser Hinsicht unter anderem auch die Rücksicht darauf, dass ich als beratender Chirurg ein Beispiel zu geben hatte. Ich habe immer wieder die Erfahrung gemacht, dass, wie die Dinge nun einmal lagen, nur vereinzelte Feldchirurgen den Anforderungen gewachsen waren, die das Nahtverfahren an Urteil, Asepsis und Technik stellt. Fast überall, wo in meinem Bereich die Neigung zum Nähen bestand, kamen immer wieder schwere Infektionen vor, die ohne Naht vermeidbar gewesen wären. Es handelte sich von vornherein nicht darum, die Lust zur Naht zu wecken, sondern um die Bekämpfung der unkritischen Sucht zum Nähen. Da nun einmal meist nicht auf das notwendige Verständnis für die tatsächlich mögliche Verfeinerung der Wundbehandlung unter Zuhilfenahme der Naht zu rechnen war, so habe ich mich in der Regel darauf beschränkt, die Naht nur da selbst zu üben und zu empfehlen, wo ihre Unterlassung erheblichen Schaden stiften musste,



so also z. B. bei vielen Gelenkwunden, in Fällen primärer Gefässnähte, der primären Naht von Nerven, einzelner Sehnen usw. Im übrigen habe ich, besonders auch mit Rücksicht auf die in unserm Bereich meist drohende Gefahr des vorzeitigen Abtransports der Verwundeten, dringend vor der Naht gewarnt. Etwas anderes war es natürlich, wenn ich mich berechtigt glaubte, unter sonst günstigen Verhältnissen von diesen didaktischen Rücksichten abzusehen. In solcher Lage habe auch ich genäht und habe sehr schöne Erfolge gehabt. Der Hauptwert wurde auf eine peinliche Exzision der Wunde gelegt. Nicht selten genügten wenige Situationsnähte, um den Vorteil, den eine Naht überhaupt gewähren konnte, zu sichern. Zu allermeist habe ich jedenfalls das eine oder andere Drain oder einen Gazestreifen in der Wunde gelassen.

Ob nun bei diesem Vorgehen die Vuzininfiltration einen erheblichen Vorteil gewährt, das ist recht schwer zu entscheiden. Es ist vor allem zu betonen, dass wirklich ganz frische und tadellos zugerichtete Wunden die Naht auch ohne Zuhilfenahme des Vuzins ausgezeichnet vertragen. Mein Eindruck ist ein für allemal der geblieben, dass, abgesehen von der Natur der Verletzung und dem Grad der Verschmutzung, die Frische der Wunde und die Technik entscheidend zu sein pflegten.

Was das Vuzin anbetrifft, so war zunächst festzustellen, ob es die aseptische Heilung nicht etwa störte. Diese Sorge kann, wenigstens was die Vuzinlösung 1 : 5000 anbetrifft, wesentlich eingeschränkt werden, nachdem ich eine Serie von etwa 8 Hernien (Operateur Stabsarzt Dr. Rauscher) unter Vuzininfiltration in idealer Weise habe heilen sehen. Immerhin meint Klapp, man müsse die Nähte etwas länger liegen lassen, da die Heilungsdauer verlängert werde. Für die starken Lösungen rate ich zur Vorsicht! (Gefahr des Aufplatzens der Bauchwunde usw.) Im übrigen wäre es sehr wichtig, wenn die Vuzinbehandlung es uns ermöglichte, auch ältere Wunden, also z. B. die etwa 24 Stunden alten, in denen die lokale Infektion bereits deutlich ist, mit grösserer Sicherheit des Erfolges zu nähen als bisher. Ich möchte glauben, dass auch hier noch ein gewisser Nutzen des Antiseptikums erkennbar war. Aber verlassen konnte man sich darauf keinesfalls. So haben wir z. B. nach der Vuzininfiltration (1 : 1000) und Naht einer Oberarmmuskelwunde eine schwere Phlegmone entstehen sehen, nach dem entsprechenden Vorgehen bei einer nicht mehr ganz tadellosen Wunde am Handrücken mit Vuzin 1 : 5000 zunächst eine lokale Vereiterung der Wunde, dann nach Entfernung der Nähte und erneuter Vuzininfiltration ein Erysipel. Andererseits ist zuzu-

geben, dass die genähten, mit Vuzin infiltrierten Wunden nicht selten einen auch mir auffälligen ganz besonders reaktionslosen Verlauf aufwiesen. Uebrigens habe ich diese Versuche nur mit Vuzinlösungen 1 : 10000 bis herunter zu 1 : 1000 gemacht, nicht mit Vuzin 1 : 500.

Eine besondere Kategorie stellen solche Weichteilwunden dar, bei denen man im Zweifel sein kann, ob man überhaupt operativ eingreifen soll oder nicht. Ich darf ausdrücklich hervorheben, dass ich mit Hilfe der Vuzinbehandlung die Grenze zwischen konservativer und operativer Wundversorgung ein wenig nach der Seite der konservativen Therapie habe verschieben können. Gerade in solchen Fällen ist es mir übrigens recht deutlich geworden, dass auch einem mechanischen Moment, nämlich der Ausspülung der Wunde von innen nach aussen, wie sie sich bei der Vuzininfiltration oft in sehr eindrucksvoller Weise vollzieht, ein gewisser Anteil an der guten Wirkung zuzumessen ist. Immerhin handelt es sich um mehr. Eine ganze Anzahl solcher Wunden, unter denen sich auch Granatsplittersteckschüsse befanden, sind mir bei solchem Vorgehen überraschend glatt geheilt, zumal wenn ich die Infiltration in Abständen von einigen Tagen 2—3mal wiederholte. Diese Versuche waren mir aber noch aus einem anderen Grunde von besonderem Interesse. Einigemale gelangen sie mir nämlich nicht vollständig, d. h. es kam doch zu einer fortschreitenden Infektion. Dabei war es nicht zu verkennen, dass die Infektion einen viel torpideren Charakter bewahrte, als das sonst unter den damaligen Verhältnissen üblich war. Die Hemmung der Infektion blieb dem Erfahrenen deutlich, allerdings auch die vermehrte Neigung zur Nekrose und zwar ganz besonders bei Anwendung von Vuzin 1:500, ohne dass aber daraus ein erheblicher Schaden entstand. Eines bösen Unglücksfalles in diesen Serien entsinne ich mich nicht. Die für das Feld dringend erwünschte absolute Sicherheit des Erfolges konnte natürlich ein solches Vorgehen nicht gewähren.

Schliesslich wäre die Frage der Sekundärnaht zu prüfen. Ich muss gestehen, dass ich darin nicht allzuviel Erfahrung habe, denn ich habe die Zusammenziehung der Wunden mit Mastisolstreifen vorgezogen und gern geübt. Gelegentliche, gut ausgesuchte Sekundärnähte sind mir mit und ohne Vuzin gelungen.

Bei der Auswahl der Fälle für die Vuzinbehandlung habe ich streng unterschieden zwischen den Wunden, welche sich noch in dem Inkubationsstadium der Infektion befanden, und solchen, bei denen eine lokale oder fortschreitende Infektion be-



reits klinisch zum Ausbruch gekommen war. Der zweiten Gruppe gegenüber habe ich mich der grössten Vorsicht befleissigt. Auch für diese Weichteilwunden liegen die Dinge ja so, dass wir in der übergrossen Mehrzahl der Fälle in der Lage sind, mit einer aseptischen operativen Behandlung die Infektion definitiv zu überwinden. Es wird vielfach die Sicherheit des Erfolges, welche diese Art der reinen operativen Behandlung erreichen kann, unterschätzt. So habe ich z. B. in einer Serie von 52 nicht ausgesuchten, zum Teil sehr schweren Phlegmonen ohne komplizierende Knochenverletzung nur einen Todesfall und zwei Amputationen zu verzeichnen gehabt. In dieser Zahl sind einige Gasphlegmonen einbegriffen. Aber natürlich bleibt die Tatsache bestehen, dass wir gegenüber manchen Weichteilinfektionen kapitulieren müssen. Diese müssen nicht notwendig den Charakter der progredienten Phlegmone tragen.

Lokale Sepsis bzw. Jauchung im Bereiche einzelner grösserer Wunden (z. B. Granatwunden) kann den Tod herbeiführen, um wie viel mehr die Resorption aus multiplen derartigen Wunden. In einem gewissen Stadium sind diese Wunden chirurgisch in der Tat sehr schwer anzugreifen, weil der Patient den Eingriff schlecht verträgt. Man könnte theoretisch diese septischen Wunden wohl im Gesunden ausschneiden und man gelangt damit auch tatsächlich des öfteren zum Ziele, aber man wundert sich nicht, wenn der eine oder andere Kranke bald nach dem Eingriff erliegt und ist geneigt, den Tod, abgesehen von dem hier sehr wichtigen Blutverlust usw. auf die durch die Operation ausgelöste heftige Resorption aus der Operationswunde zu beziehen. Es gibt dann weiter eine Gruppe von Phlegmonen, besonders solcher putriden Charakters, bei denen es wohl gelingt, das akute Fortschreiten des Prozesses mit der Inzision definitiv aufzuhalten, die aber dann doch durch eine zurückbleibende hartnäckige örtliche Sepsis den Kranken aufs äusserste schwächen, ja ins Grab bringen. Permanente Bäder usw. können hier nützlich werden. Schliesslich gibt es für viele Arten von Phlegmonen der Extremitäten ein Stadium der Ausbreitung, in dem die konservative operative Behandlung versagen muss und die Amputation in ihr Recht tritt.

Meine Erfahrungen mit der Vuzinbehandlung bei diesen infektiösen Prozessen sind beschränkte. Ich muss gestehen, dass es mir im höchsten Grade unsympathisch war, ein akut entzündetes Gewebe zu infiltrieren. Wir haben in dieser Hinsicht aus der Lokalanästhesie viel gelernt. Je höher ich die Lokalanästhesie für die Versorgung aseptischer Wunden habe einschätzen lernen, um so strenger habe ich mich ihrer in akut entzündeten Ge-



weben enthalten. Ich habe von anderen gesehen, wie sie schwere Panaritien in Lokalanästhesie operierten und wie in sichtlichem Zusammenhang mit der Lokalanästhesie das Panaritium zur Phlegmone, ja zur Sehnenscheidenphlegmone ausartete. Als ich mich vor einigen Jahren auf dringendes Zureden und wider meine bessere Ueberzeugung dazu verführen liess, bei einem Arzte ein grösseres, vereitertes Atherom am Arm mit beginnender phlegmonöser Ausbreitung mit lokaler Umspritzung zu operieren, war die Folge ein Erysipel. Derartige Erlebnisse hat wohl jeder Chirurg zu verzeichnen. Die Gefahr der Infiltration bei akut entzündetem Gewebe liegt einmal offenbar darin, dass Krankheitserreger und Toxine in bisher noch gesundes Gewebe hineingepresst werden. Dazu kommt aber die im einzelnen vielfach nicht leicht zu definierende Schädlichkeit, welche die Infiltration im Bereich des entzündeten Gewebes selbst bedeuten kann. Frische akzidentelle Wunden vertragen die Lokalanästhesie gut. In der Lokalanästhesie solcher Wunden, in welchen eine leichte lokale Infektion bereits zu klinischem Ausbruch gelangt ist, liegt schon eine Gefahr, mit der man es aber nicht übertreiben soll. Bei den Phlegmonen liegen die Dinge etwas verschieden. Bei den eitrigen Phlegmonen erscheint mir die Lokalanästhesie so bedenklich, dass ich sie nicht angewendet habe. Bei einigen Formen von Phlegmonen aber, bei denen es nicht zur Eiterung, sondern nur zu einem Oedem, vielleicht auch zur Gasbildung kommt, habe ich einige Male Lokalanästhesie notgedrungen angewendet und zwar ohne zu schaden. Immerhin rate ich auch hier zur äussersten Vorsicht.

Auf Grund dieser allgemeinen Einsicht habe ich mich auch mit der Vuzinbehandlung in den Stadien weiter fortgeschrittener Infektion sehr zurückgehalten und wusste mich in dieser Beziehung mit Klapp einig. Eitrige Phlegmonen habe ich überhaupt nicht mit Vuzin infiltriert, akute phlegmonöse Oedeme offenbar anaërober Aetiologie nur ganz ausnahmsweise, ohne Schaden zu sehen, was meinen spärlichen Erfahrungen mit der Lokalanästhesie in einigen ähnlichen Fällen entspricht. Bei lokal infizierten Wunden bin ich weiter gegangen, als ich es früher mit der reinen Lokalanästhesie gewagt hatte. Man muss sich darüber klar sein, dass die Grenze zwischen Inkubationsstadium und dem Zustand der klinisch manifesten Infektion nicht immer scharf zu ziehen ist; denn der Uebergang ist naturgemäss oft ein recht allmählicher. Ausser zahlreichen Wunden in diesem Uebergangzustand habe ich aber auch sehr oft Wunden, bei denen bereits von einer erheblichen, aber nicht allzu weit ausgebildeten lokalen Infektion

gesprochen werden musste, der typischen Vuzinbehandlung unterzogen, besonders z. B. viele etwa einen Tag alte Zerreissungen mit dem üblichen Zeichen der beginnenden Zersetzung. Ich war erst ängstlich, aber schwerere Unglücksfälle habe ich nicht erlebt. Es war auch zweifellos eine gewisse günstige Wirkung zu erkennen, nur blieb sie entschieden weit hinter dem zurück, was im Inkubationsstadium zu erreichen war. Dagegen machte sich in solchen Fällen die Tendenz zu einer vermehrten Nekrotisierung deutlich geltend. Es summierten sich eben die durch die Bakterientoxine und den entzündlichen Prozess an sich bedingten Schädlichkeiten einerseits, die gewebsschädigende Wirkung des Vuzins andererseits. Auch kam es einigemale nach der Infiltration geschlossener, bereits entzündlich gereizter Gewebsbezirke mit starker Vuzinlösung zu sehr erheblichen entzündlichen Schwellungen und Oedemen, die ein bedenkliches Aussehen annahmen (siehe Teil II). Bei schweren lokalen Infektionen habe ich mich der Vuzinbehandlung enthalten. Es sei auch ausdrücklich hervorgehoben, dass ich von der Vuzininfiltration alle örtlich infizierten Wunden ausgeschlossen habe, in deren Umgebung es zu einer entzündlich geröteten Schwellung gekommen war. Ein Missgriff in dieser Richtung führte zu einem Erysipel.

Alles in allem also habe ich von der Vuzinbehandlung der klinisch manifest infizierten Weichteilwunden zwar einiges Gute, aber kaum etwas Entscheidendes gesehen. Als besonders fühlbarer Uebelstand trat gerade bei solchen Wunden die zeitliche Beschränkung der Vuzinwirkung hervor. Einige Tage sahen die Wunden gut aus, eiterten auch oft auffallend wenig, dann aber trat die Infektion wieder hervor. In solchen Fällen mehrfach zu infiltrieren, hat seine Bedenken.

Was die Vuzinbehandlung der heissen Abszesse anbetrifft, so ist auch in dieser Beziehung meine Erfahrung gering. Ich habe einige solche Abszesse unter Ausschaltung der Infiltration punktiert und mit Vuzin gespült, auch hübsche Heilungen erzielt. Aber es ist allgemein bekannt, dass sich eine ganze Anzahl von Abszessen auch mit einfachen Punktionen oder unter dem Einfluss von Spülungen mit physiologischer Kochsalzlösung oder mit hypertonischer Kochsalzlösung bzw. mit anderen leicht adstringierenden Flüssigkeiten sehr angenehm behandeln lassen. Ich will nicht in Abrede stellen, dass gerade auch im Abszess ein gut ausgewähltes und vor allem geschickt dosiertes Antiseptikum sein Gutes habe.

Was schliesslich die Pyozyaneusinfektion angeht, so reagiert sie auf die schwachen Vuzinlösungen kaum. Die Vuzinwirkung



wird deutlich bei 1 : 1000 und verstärkt sich bei der Konzentration 1 : 500. – Um aber praktisch einigermassen Brauchbares zu erreichen, muss man die Wunden dauernd unter dem Einfluss dieser starken Lösung halten.

Frakturen.

Die Infiltration der Knochen bietet naturgemäss Schwierigkeiten, welche nicht restlos zu überwinden sind. Bei der Kompakta muss man von vornherein auf die Infiltration verzichten, dagegen lässt die Spongiosa die Nadel oft recht gut eindringen und die Durchtränkung gelingt nicht selten in befriedigender Weise. Mit Rücksicht auf die besonderen Ernährungsverhältnisse des Knochens habe ich mir dabei eine gewisse Beschränkung auferlegt, und zwar auch mit Beziehung auf die Konzentration der Lösung. Vuzin 1:500 habe ich im Knochen nur selten angewendet, Vuzin 1:100 niemals. Aus diesem Grunde wohl habe ich schwerere Nekrosen nicht gesehen. Die Infiltration des sehr verletzbaren Knochenmarks habe ich gescheut, aus Sorge es durch die Infiltration mechanisch und chemisch zu zerstören und etwa erst recht zu infizieren.

Bei einigen komplizierten Frakturen fällt ähnlich, wie das schon von manchen Weichteilverletzungen gesagt wurde, die mechanische Wirkung einer geschickten Vuzininfiltration im Sinne der Ausspülung von innen nach aussen erheblich ins Gewicht. Ganze Schmutzfetzen fördert man manchmal auf diese Weise in schonender Weise zutage. Die Vuzininfiltration des Bruchspaltes lässt sich im übrigen oft weit treiben, denselben Grad der Exaktheit wie innerhalb der Weichteile kann aber die Infiltration solcher Knochenwunden nicht erreichen. Wohl aber bleiben in den toten Räumen der Bruchstelle besonders gern Depots von Vuzinlösung zurück, auch werden etwaige Blutkoagula wenigstens zum Teil von Vuzin durchsetzt. So wird immerhin ein gewisser Grad von antiseptischer Imprägnierung der Knochenwunde erreicht.

Die Hauptgefahr der Schussfrakturen liegt in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle zunächst weniger in der septischen Infektion der Knochenwunde an sich, als in der des Weichteilmantels. Die Gefahr einer Infektion der Knochenwunde ist zwar gewiss nicht zu unterschätzen. Ich habe eine grosse Anzahl von Granatfrakturen gesehen, bei denen es zu einer so scheusslichen, rein örtlichen Infektion der Zertrümmerungszone, der Knochen sowohl wie der Weichteile, gekommen war, dass eine ernste Gefahr für das Leben entstand. Wiederholt war nur noch mit der Amputation zu helfen. Aber auch bei diesen Fällen wie überhaupt bei den Schussfrakturen scheint mir, wie bereits von anderer Seite



hervorgehoben worden ist, die Neigung zur fortschreitenden septischen Osteomyelitis, die ich natürlich auch gelegentlich gesehen habe, geringer zu sein als bei manchen anders gearteten komplizierten Frakturen der Friedenschirurgie. Jedenfalls machte man bei sehr vielen Schussfrakturen die Beobachtung, dass die Infektion der Weichteile der des Knochens voranging. Natürlich kam auch das Umgekehrte oft vor, wie es ja nicht anders denkbar ist. Es bleibt eine wichtige Tatsache, dass es gerade bei der Schussfraktur ganz gewöhnlich die Phlegmone der Weichteile ist, welche Glied und Leben in erster Linie gefährdet.

Die aseptische vorbeugende operative Behandlung hat sich mir auch bei den Schussfrakturen im grossen und ganzen ausgezeichnet bewährt. Es muss zunächst betont werden, dass natürlich die Zahl der Fälle nicht gering ist, für die eine gute konservative Behandlung, d. h. eine gute Fixation, verbunden mit steriler Bedeckung der Wunden ausreicht. Dies gilt besonders für viele verhältnismässig glatte Gewehrschüsse, wenn auch keineswegs für alle. Auch unter den Schrapnell- und Granatsplitterfrakturen finden sich immer wieder einzelne, bei denen man gut tut, strenge Zurückhaltung zu wahren. Wer aber die grosse Masse der Schussfrakturen bei den vordersten Sanitätsformationen hat an sich vorüberziehen lassen und vielfach Gelegenheit gefunden hat, sie dann in den rückwärtigen Lazaretten persönlich weiter zu beobachten und zu behandeln, der weiss, dass doch in einem sehr grossen Prozentsatz der Frakturen nur ein energischer, möglichst frühzeitiger operativer Eingriff den Ausbruch der Infektion abwenden konnte. Ich will hier nicht auf Einzelheiten eingehen und nur feststellen, dass es durchaus in der Hand des Operateurs lag, bei diesen Operationen eine gewisse Schonung zu üben, die im Hinblick auf die Vermeidung der Pseudoarthrose dringend erwünscht ist. Man kam recht oft damit aus, dass man den Weichteilmantel in der näheren und weiteren Umgebung der Frakturstelle mit entspannenden und drainierenden Inzisionen versah. Es genügte dann oft, Drains und Gazestreifen bis in die unmittelbare Nähe der Knochenwunde heranzuführen. Die Bruchstelle selbst konnte mitunter vollständig unangetastet bleiben. Andere Male waren nur einzelne lose Stücke zu entfernen, wieder in anderen Fällen blieb allerdings nichts anderes übrig, als wesentlich schärfer vorzugehen.

Ueberall dort, wo es überhaupt technisch möglich ist, mit den angedeuteten operativen Mitteln eine gute Drainage zu erzwingen, habe ich recht erfreuliche Resultate zu verzeichnen gehabt, vorausgesetzt, dass der Fall rechtzeitig in meine Behand-



lung gelangte. Dies gilt z. B. für die grosse Mehrzahl der Frakturen des Arms und des Unterschenkels. Wo aber die anatomischen Verhältnisse so liegen, dass die drainierende Entlastung der gefährdeten Weichteile und der Frakturstelle technisch nicht mit der genügenden Sicherheit durchzusetzen ist, wo die Infektionsmöglichkeiten nicht erschöpft werden, da bleibt der Erfolg dieser Behandlung unsicher. Beispielsweise sei auf einen Teil der Oberschenkelbrüche hingewiesen, vor allem auf die Frakturen im oberen Drittel, ausserdem auf viele Gelenkfrakturen. Im Bereich des oberen Abschnittes des Oberschenkels ist es der massige Weichteilmantel, ist es die Nähe des Beckens, sind es überhaupt die übergrossen Verhältnisse, die oft die erschöpfende Drainage erschweren. Unter den Gelenkfrakturen seien besonders solche Fälle hervorgehoben, welche zur Vermeidung der Infektionsgefahr so weitgehende Eingriffe, Resektionen usw. verlangen würden, dass bei einer, rein traumatisch gedacht, relativ harmlosen Mitverletzung des Gelenks das ganze Gelenk fortfallen müsste, oder aber, im Falle schwerer Zertrümmerung die Gelenkresektion einen solchen Umfang anzunehmen hätte, dass es keinen Sinn mehr haben würde, die Extremität zu erhalten. Klapp hat z. B. auf gewisse Knieschüsse mit schwerer Verletzung dez Condylus tibiae hingewiesen. Dasselbe wiederholt sich im Bereich des Fussgelenks und der unteren Abschnitte der Unterschenkelknochen, am Schultergelenk usw.

Wir sind also wieder zu der präzisen Fragestellung gelangt, ob die Vuzinbehandlung in solchen, früher oft recht trostlos liegenden, Fällen eine wesentliche Bereicherung unseres Könnens bedeutet? Ich möchte diese Frage bejahen. Ich habe oben auseinandergesetzt, dass der Vuzininfiltration der Weichteile ein gewisser Einfluss im Sinne der Verhinderung des Ausbruchs der Infektion zugesprochen werden darf, vor allem auch insofern, als eine etwa doch aufkommende Infektion nicht selten einen trägeren Charakter bewahrt, dass also die wirklich gefährlichen, bösartigen und rasch progredienten Weichteilinfektionen sich nicht recht entwickeln können. Allerdings bedarf es hierzu, wenn wirklich etwas geleistet werden soll, stärkerer Lösungen, also der Konzentrationen 1 : 1000 und 1 : 500, unter Umständen auch der Wiederholung der Infiltration. Natürlich kann man in der überwiegenden Mehrzahl so behandelter Frakturfälle die regelrechten entlastenden Inzisionen, die Drainage, die Exzision, überhaupt die typische operative Behandlung keinesfalls entbehren. Ich habe den grössten Wert darauf gelegt, die Vuzinbehandlung aufs sorgfältigste mit der operativen Be-



handlung zu verbinden, aber ein gewisses Vertrauen darf man doch auf die Wirkung des Vuzins setzen. Selbstverständlich wird man sich, wenn man einmal das Vuzin anwendet, meist auch veranlasst sehen, die Bruchstelle selbst so gründlich wie irgend möglich unter Vuzin zu setzen. Auch das gelingt mit zunehmender Uebung immer besser. Ich rate also ernstlich, in ähnlichen schwierigen Fällen der Friedenspraxis, dieses Vorgehen nachzuahmen. Freilich will es gelernt sein. Die schwächeren Vuzinlösungen bedingen, soweit ich mir ein Urteil habe bilden können, keine erhebliche Verzögerung der Kallusbildung. Selbst wenn das bei den stärkeren Lösungen gelegentlich der Fall sein sollte, so würde ich diesen Nachteil in Kauf nehmen. Ueber die Vuzinbehandlung beim Gelenkschuss wird im nächsten Abschnitt ausführlicher berichtet werden. Hier sei nur nochmals betont, dass sie sich mir gerade bei den oben kurz gekennzeichneten Typen von Gelenkfrakturen bewährt hat, die mich bis dahin wiederholt in schwere Verlegenheit gebracht hatten.

Für die Behandlung einer Anzahl von komplizierten Frakturen möchte ich also die Vuzinbehandlung nicht mehr missen. Für einen sehr grossen Teil der Fälle aber gilt es, den durch diese antiseptische Behandlung erzielten Fortschritt nicht zu übertreiben. Gewiss wird man mitunter bei überlegter und geschickter Ausnutzung der Vorteile, die diese Art von Antisepsis bieten kann, den Wundverlauf noch glatter, den operativen Eingriff etwas schonender gestalten können als bisher. Andererseits habe ich mich gerade für den Fall so mancher komplizierten Fraktur, der ich mich ohne Vuzin mit Sicherheit gewachsen glaubte, der Sorge nicht erwehren können, die Infektion durch die Infiltration der Bruchstelle erst in die Tiefe tragen. Verstehen werden dies alle Chirurgen, die aus eigener Erfahrung wissen, wie sich, die richtige Auswahl der Fälle vorausgesetzt, die aseptische Schonung der Bruchstelle auch dann lohnen kann, wenn im Bereich der Weichteile operativ eingegriffen werden muss.

Entbehrlich machen wird die Vuzinbehandlung die Operation nur selten. Aber natürlich gibt es auch hier Grenzfälle, und dass die Vuzinbehandlung auch im Gebiet der komplizierten Fraktur die Grenze etwas nach der konservativen Seite hin zu verschieben vermag, muss zugegeben werden. Ihren Hauptwert sehe ich darin, dass sie uns in ganz bestimmten Fällen, denen wir bisher nicht gewachsen waren, wirksam zu Hilfe kommt.

Was die klinisch manifest infizierten Frakturen anbetrifft, so habe ich mich bei ihnen mit der typischen Vuzin-



behandlung ebenso zurückgehalten, wie bei den entsprechenden Weichteilwunden. Man trifft die Frakturen oft in einem Stadium an, das dadurch charakterisiert wird, dass in den Weichteilen bereits eine lokale Infektion oder sogar eine Phlegmone spielt, die Frakturstelle selbst aber noch vollständig frei von Infektion ist. Hier liegt zweifellos die Gefahr vor, die Infektion bei Gelegenheit der Infiltration in die Tiefe zu tragen. Deshalb habe ich solche Fälle von der Vuzinbehandlung ausgeschlossen. Auch die späteren Stadien der schweren Infektion der Schussfraktur habe ich mit dem Vuzin im allgemeinen verschont. Von häufig wiederholten Vuzinspülungen solcher operativ gut versorgter Frakturen habe ich kaum etwas Besonderes gesehen. Die Indikation zur Anwendung des Vuzins schien mir im Fall der infizierten Frakturen hauptsächlich dann gegeben zu sein, wenn es sich um eine Gelenkfraktur handelte, und zwar besonders um solche Gelenkfrakturen, wie sie oben näher beschrieben sind. Fand ich den Knochen infiziert, das mit der eiternden Knochenwunde durch Spalten kommunizierende Gelenk aber noch intakt, so gelang es mir wiederholt, durch die im nächsten Abschnitt näher zu beschreibende Vuzinbehandlung des Gelenkes (natürlich in Verbindung mit der entsprechenden Knochenoperation) die Gelenkinfektion entweder ganz zu vermeiden, oder doch in harmlosen Grenzen zu halten.

Bei der langwierigen Frakturbehandlung mit Vuzin macht sich das vorzeitige Abklingen der antiseptischen Wirkung natürlich noch unliebsamer bemerkbar als bei der Behandlung von Weichteilwunden. Ich habe gelegentlich die Vuzininfiltrationen energisch wiederholt, besonders in den Fällen von Gelenkfrakturen.

Gelenke.

Wer im Kriege Propaganda für die rechtzeitige vorbeugende aktive Behandlung der Schussverletzungen trieb, musste es sehr oft erfahren, dass er bei chirurgisch wenig Kundigen, aber auch bei manchen Chirurgen auf ein ablehnendes Kopfschütteln stiess. Es wurde das Verletzende des Verfahrens hervorgehoben und dabei besonders gern auf die Gelenkschüsse hingewiesen, bei denen die Infektion ja doch nur durch eine Resektion verhindert werden könne. So unberechtigt die gegen die primäre operative Wundbehandlung, zumal in der ersten Zeit des Krieges immer und immer wieder angeführten Argumente zu sein pflegten, so musste lange Zeit zugegeben werden, dass die Gelenkfrage ein wunder Punkt blieb. Gerade auf diesem Gebiete aber sind Fortschritte gemacht worden. Viele Chirurgen haben sie angebahnt, Payr hat ein besonderes Verdienst daran.



In der ersten Zeit des Krieges bedeutete schon der häufiger werdende Entschluss zur primären bzw. sekundären *Resektion* schwerverletzter Gelenke eine Wendung zum Besseren. Es ist zweifellos anfangs zu wenig reseseziert worden. Der zweite wesentliche Fortschritt bestand dann darin, dass auch solche Gelenke, welche eine weitgehende Resektion nicht erfordern, so bald wie möglich nach der Verletzung operativ angegriffen wurden, und dass diese *primären konservativen Gelenkoperationen* nach verschiedenen Richtungen hin systematisch ausgebildet wurden. Eine Hauptrolle spielte dabei die schwer erkämpfte Einsicht, dass die den offenen Gelenkwunden drohende Sekundärinfektion in sehr vielen Fällen am besten durch den *primären Verschluss*, also z. B. die Naht, der Kapselwunde, vermieden wird, und dass im Falle des Gelenksteckschusses die alsbaldige Entfernung des Geschosses von wesentlich grösserer Bedeutung ist als an vielen anderen Stellen des Körpers. *Diese Entwicklung der operativen Gelenkbehandlung war das Entscheidende.* Gleichzeitig mit ihr erfuhr aber auch die Ausnutzung der zur Verfügung stehenden *antiseptischen Mittel* bei der Gelenkbehandlung eine vermehrte Betonung. Viele Chirurgen haben von vornherein die verdächtigen Gelenkergüsse gespült, sei es mit physiologischer oder hypertonischer Kochsalzlösung, sei es mit antiseptischen Flüssigkeiten, insbesondere der 3proz. Karbolsäure. Allgemeiner steigerte sich die Neigung zur antiseptischen Gelenkbehandlung, nachdem *Payr* hierfür den Phenolkampfer empfohlen hatte. Parallel damit gingen *Sattler's* Instillationen von reiner Karbolsäure. Es folgte das Vuzin. Es besteht kein Zweifel daran, dass eine gute und mannigfaltige, den Bedürfnissen des einzelnen Falles angepasste rein aseptische operative Behandlung in den Händen vieler Operateure vortreffliche Ergebnisse zu verzeichnen hatte. Man lese z. B. die Arbeit von *Axhausen*, und man wird es ohne weiteres verstehen, dass *Axhausen* im Zweifel geblieben ist, ob denn die Hinzufügung der antiseptischen Massnahmen wirklich imstande sei eine weitere Besserung der Resultate herbeizuführen. Meiner Ueberzeugung nach ist dies tatsächlich der Fall, so hoch ich in Uebereinstimmung mit *Axhausen* und vielen anderen die Leistungsfähigkeit der aseptischen Gelenkoperation einschätze. Die Begründung wird sich aus dem folgenden ergeben.

Wenn wir jetzt näher auf die Vuzinbehandlung eingehen, so wollen wir zunächst die Behandlung der *frischen Gelenkwunden* betrachten. Ich begann mit der Vuzinlösung 1 : 10000, ersetzte sie bald durch die Lösung 1 : 5000 und ging dann allmählich zu den stärkeren Konzentrationen 1 : 1000 und 1 : 500 über. Schon bei

den schwachen Lösungen glaubte ich vielfach einen deutlichen Effekt wahrnehmen können. Aber es kamen böse Versager vor, die ich mit einer mangelhaften antiseptischen Kraft des Mittels in Verbindung brachte. Mit dem Uebergang zu der Vuzinlösung 1 : 1000 und 1 : 500 trat eine ausgesprochene antiseptische Wirkung hervor, und nunmehr wurden die klinischen Erfolge unzweifelhaft so wesentlich bessere, dass ich überzeugt war. Die Spülungen der Gelenke gestaltete ich sehr gründlich. Auch pflegte ich sie in den meisten Fällen in Abständen von einigen Tagen mehrfach zu wiederholen. Bei den ersten Spülungen liess ich eine gewisse Menge der Vuzinlösung in den Gelenken zurück. Nach der 3. und 4. Spülung — wenn es noch dazu kam — habe ich es dann manchmal als zweckmässiger empfunden, das Vuzin wieder restlos abzulassen. Auch bin ich ebenso wie Klapp bei den weiteren Spülungen in der Konzentration des Mittels allmählich heruntergegangen. Vielfach wurden ausserdem die von der Verletzung in Mitleidenschaft gezogenen Weichteile mit Vuzin infiltriert. Auf dem primären Verschluss der Gelenke habe ich den grössten Wert gelegt, die Hautwunde aber gern nur teilweise geschlossen. Natürlich ging eine entsprechende Zurichtung der Weichteil- und Kapselwunden, verbunden mit der Exzision traumatisch geschädigter Gewebe voraus. Nicht so selten erwies sich die Kapselnaht als überflüssig, weil es ohne weiteres gelang, die Ränder der Kapselwunde durch entsprechende Einstellung des Gelenkes und durch leichten Tampondruck so sicher aneinander zu bringen, dass damit ein genügender Verschluss erreicht war. Freilich mussten solche Tampons lange liegen bleiben. Ich habe sie meist erst nach etwa 10—12 Tagen entfernt. Ein vorzeitiges Herauszerren dieser Gaze durch unberufene Hände hat gewiss manches Gelenk prompt zur Vereiterung gebracht. Andere Male erwiesen sich Kapseldefekte als nicht geeignet für die einfache Naht, waren aber leicht durch eine einfache gestielte Plastik, z. B. die Nahtfixation eines gestielten Faszien-Fettlappens über der Kapselwunde zu schliessen. Schliesslich habe ich auch zweimal kleinere Defekte der Kniegelenkskapsel unmittelbar neben der Patella mit freier Fettransplantation gedeckt, beide Male mit Erfolg. Am Schultergelenk habe ich zu dem gleichen Zweck ein Muskelstückchen frei transplantiert. Auch hier erfolgte glatte Heilung.

So hoch ich den Nutzen des primären Gelenkverschlusses einschätze, so habe ich ihn doch nicht immer erzwingen können oder auch wollen. Es gibt Fälle, bei denen man auch auf diese Weise durchkommt, ohne dass das Gelenk infiziert wird. Ich habe

das besonders bei der Verletzung der hinteren Zirkumferenz des Schultergelenks gesehen.

In Fällen schwerer Knochenverletzung habe ich oft, nicht immer reseziert, gern partiell, z. B. am Ellbogengelenk. Ich habe aber auch nicht selten reseziert, ohne dass schwere Knochenverletzungen vorlagen, wenn die Weichteilzerreissung eine allzu bösartige war oder ich sonst den Eindruck hatte, dass es mir mit Erhaltung des Gelenks nicht gelingen würde, der Infektion Herr zu bleiben.

Auf die Entfernung der Steckgeschosse habe ich den grössten Wert gelegt, bin aber wohl insofern weniger radikal gewesen als einige andere Chirurgen, als ich ganz kleine Splitter mehrfach im Gelenk belassen habe und zwar meist ohne eine Infektion zu bekommen (monatelange Beobachtung). Dies geschah zum Teil unfreiwillig, weil ich zurzeit keinen Röntgenapparat zur Verfügung hatte, dann aber auch wiederholt absichtlich. Als gefährdet habe ich allerdings diese Gelenke stets noch sehr lange angesehen und die Notwendigkeit einer späteren Entfernung einiger solcher Splitter schon mit Rücksicht auf die Gefahr der Entwicklung einer Arthritis deformans betont. Ich glaube, es wäre eine Uebertreibung, wollte man nicht zugeben, dass der eine oder der andere kleine Splitter unter Umständen mit geringerer Gefahr vorläufig im Gelenk verbleibt, als dass man sich alle Male darauf versteift, ihn auch unter etwa unsicheren aseptischen operativen Bedingungen, wie sie im Feldlazarett nicht selten sind, herausholen zu wollen. Dass man sich allerdings in dieser Beziehung böse irren kann, ist leider nicht zu leugnen; auch ich habe das erfahren.

Nicht so selten habe ich auch eine ganz atypische Vuzinbehandlung anwenden müssen in Fällen, die von anderer Seite in einer Weise angegriffen worden waren, die ich nicht für zweckmässig halten konnte. So war z. B. ein Splitter entfernt und Vuzin injiziert, der notwendige Kapselverschluss aber versäumt worden. Ich habe auch in solchen Fällen von einer sehr energischen, konsequenten Vuzinbehandlung gelegentlich noch Gutes gesehen, freilich mit häufigen Ausnahmen.

Was den Erfolg dieser Gelenkbehandlung mit Vuzin anbetrifft, so bin ich davon überzeugt, dass sie für nicht wenige Fälle einen Fortschritt gegenüber der rein aseptischen Gelenkbehandlung bedeutet. Eins aber muss dabei ausgesprochen werden: es kommt auch hier, und zwar hier ganz besonders, auf den Operateur an. Ich selbst und andere geschulte Chirurgen hatten ein gutes Resultat nach dem andern, aber einige andere, sonst



chirurgisch leidlich bewanderte Aerzte in den Lazaretten unseres Bereichs konnten in der Gelenkchirurgie nicht warm werden, mit oder ohne Vuzin. Es waren bei dem steten Wechsel der Divisionen immer wieder nur ganz vereinzelte Aerzte, welche diesen Aufgaben gewachsen waren. Operateure aber, welche nicht die genügende Selbsterkenntnis besassen und blind auf das Vuzin vertrauten, erlebten Fehlschlag über Fehlschlag. Ich selbst habe mich anfangs grundsätzlich gesträubt, den Erfolg im Einzelfall auf die Anwendung des Vuzins zurückzuführen. Immerhin wurde mir doch auch bald der eine oder andere glückliche Fall sehr auffällig, dann war es die Besserung der Resultate nach Verstärkung der Konzentration des Vuzins, die mir beweiskräftig erschien und schliesslich die Seltenheit der Fehlschläge, wobei ich mir stets bewusst geblieben bin, dass ich auch ohne Vuzin manchen guten Kontrollerfolg hatte, und dass meine eigene vermehrte Erfahrung und verbesserte Technik wesentlich mit ins Gewicht fiel. Schliesslich waren es dann doch wieder Einzelfälle, welche den kriegserfahrenen Chirurgen zum Anhänger dieser antiseptischen Behandlung machen mussten. Ich komme damit auf die schon im Abschnitt „Frakturen“ erwähnten besonders infektionsgefährdeten Gelenkfrakturen zurück, bei denen nach aussen offene grössere Zertrümmerungsherde des Knochens in der unmittelbaren Nachbarschaft des Gelenks durch Fissuren mehr oder weniger ausgiebig mit dem Gelenk kommunizierten (Kniegelenk — Condylus tibiae, Fussgelenk — unteres Ende der Tibia usf.). Dass der Erfolg in solchen Fällen mehrfach an der wiederholten antiseptischen Spülung und Auffüllung des Gelenks hing, war meines Erachtens unverkennbar.

Bei dem allen möchte ich, um Missverständnissen vorzubeugen, ausdrücklich bemerken, dass ich selbstverständlich die nicht seltenen, glatten Gelenkdurchschüsse, besonders nach Gewehrverletzung, in Ruhe gelassen habe. Jedenfalls habe ich sie nicht operiert. Und wenn ich den einen oder anderen Fall mit Vuzin gespült habe, so hat es mir in Erinnerung an den üblichen günstigen Heilungsverlauf solcher Verletzungen bei reiner Fixationsbehandlung fern gelegen, daraus besondere Schlüsse auf den Wert der Vuzintherapie zu ziehen. Auch möchte ich ja nicht den Eindruck erwecken, als wären etwa bei der prophylaktischen Vuzinbehandlung der Gelenke die Versager ausgeblieben. Sie kamen vor, haben aber nicht vermocht, die gewonnene Einsicht in eine gewisse, recht nützliche antiseptische Gelenkwirkung zu verdunkeln. Im übrigen ist natürlich die richtige Auswahl der Fälle die erste Vorbedingung für Erfolge in der auf die Erhaltung des Gelenks gerichteten Gelenkchirurgie. Ich bin

der Ansicht, dass im Felde viel zu wenig primär reseziert wurde, dass sehr häufig die kostbare Zeit mit Künsteleien vergeudet wurde, bis es schliesslich zur Resektion zu spät war. Ich selbst bin trotz Vuzin und aller Antiseptika in nicht wenigen bedenklichen Fällen, zumal auch am Kniegelenk, lieber den sicheren Weg der primären Resektion gegangen.

Was die Gelenke anbetrifft, welche bereits ausgesprochen infiziert zur Behandlung kommen, so sind sie es ganz besonders, an denen sich die Antiseptik bewähren könnte. Ich meine hier zunächst nicht die alten, weit fortgeschrittenen Gelenkinfektionen, sondern die frischen Gelenkinfektionen. Ich weiss aus eigener Erfahrung, dass gelegentlich frische, ja offene streptokokkenhaltige eitrige Ergüsse des Kniegelenks durch konsequente Spülungen mit physiologischer Kochsalzlösung zur Ausheilung gebracht werden können. Gerade bei jüngeren Individuen, ganz besonders bei Kindern, kommen immer wieder eitrige Gelenkinfekte vor, mit denen auffällig leicht fertig zu werden ist, wenn auch ein Schnitt nicht immer entbehrt werden kann. Ich sehe dabei vorläufig von der sehr wichtigen Stauung ab. Nachdem ich mich im Kriege mit den infizierten Gelenkverletzungen ernstlich beschäftigt habe, habe ich eingesehen, dass die Erfolge bessere werden, wenn man die physiologische Kochsalzlösung durch eine andere, antiseptische Flüssigkeit ersetzt. Es ist dabei allerdings oft recht schwer zu entscheiden, inwieweit neben der direkten antibakteriellen Wirkung ein Einfluss auf das Gewebe mit von wesentlicher Bedeutung ist. Wer sich der klassischen Heilung des blanden Kniegelenksergusses durch die Spülung mit 3proz. Karbolsäure erinnert, die natürlich keine Beziehung zur Antiseptik besitzt, wird geneigt bleiben, auch diese andere Seite der Frage ernstlich in Erwägung zu ziehen. Ueber die Wirkung der hypertonischen Kochsalzlösung auf das infektionsgefährdete bzw. infizierte Gelenk fehlen mir leider ausreichende eigene Erfahrungen.

Seit ich die Vuzinbehandlung aufgenommen habe, habe ich eine erhebliche Anzahl von frischen infektiösen Gelenkergüssen, zum Teil ausgesprochen eitriger Natur, welche ich früher unbedingt durch Schnitt eröffnet hätte, geschlossen erhalten. Wichtig ist, dass auch der bakteriologische Nachweis der Infektion vielfach geführt werden konnte. Voraussetzung war natürlich das Fehlen einer irgend schwereren Knochenverletzung. Ich habe eine Anzahl derartiger Gelenke, wenn es sich um Durchschüsse handelte, entweder überhaupt ohne Operation behandelt, oder aber die Operation auf die Zurichtung der Weichteilwunden beschränkt. Hierher gehören ferner auch Gelenkschüsse ohne erhebliche Knochen-



verletzung, bei denen das Geschoss ausserhalb des Gelenks stecken geblieben war. In solchen Fällen wurde natürlich nach Möglichkeit das Geschoss entfernt. Nun ist es zweifellos, dass diese Gelenkinfekte nicht selten recht günstig liegen und dass gerade sie es sind, die mitunter auch durch einfache Punktionen oder indifferente Spülungen zur Ausheilung zu bringen sind. Ich war aber doch erstaunt über die Besserung der Resultate, als ich bei ihnen starke Vuzinlösungen zur Anwendung brachte. Schon schwächere Vuzinlösungen, z. B. Vuzin 1 : 5000, haben in manchen infizierten Gelenken einen ganz ausgesprochen günstigen Einfluss, der Fortschritt mit der Erhöhung der Konzentration auf 1 : 1000 und besonders 1 : 500 bleibt aber unverkennbar. Die einmalige Spülung pflegte nicht zu genügen. Ich habe sie meist in Abständen von einigen Tagen wiederholt und habe die ersten Male regelmässig Vuzin im Gelenk zurückgelassen. Besonders bei den stärkeren Lösungen war die Entstehung eines reaktiven Ergusses oft, nicht immer, deutlich, doch hielt er sich in mässigen Grenzen. In vereinzelten Fällen habe ich in solche Gelenke auch Vuzin 1:100 eingespritzt, was allerdings einen erheblich grösseren Eingriff bedeutet.

Eine andere Gruppe von Fällen lag schon wesentlich komplizierter. Es handelte sich um frisch eiternde offene Gelenkschüsse, sei es mit, sei es ohne Knochenverletzung. Als Beispiel sei angeführt ein Streifschuss des Kniegelenks mit grosser vorderer Wunde, Zerschmetterung der Patella und reichlicher streptokokkenhaltiger Eiterung mit hohem Fieber. Durch stets wiederholte Vuzinspülungen, die zum Teil mittels Gelenkpunktionen (ausserhalb der Wunde) vorgenommen wurden, gelang es, die Eiterung auf den vorderen Gelenkabschnitt zu beschränken und das Gelenk zur Ausheilung zu bringen. Vorbedingung war die Exstirpation der zerschossenen Patella. Natürlich gelingt eine solche Heilung das eine oder andere Mal auch ohne antiseptische Spülung durch einfache Fixation und Drainage. Wenn sich aber solche Fälle mehren, so darf man wohl der Antiseptik günstig gestimmt werden.

In dem Abschnitt Frakturen habe ich bereits auf eine besondere Gruppe von infizierten Gelenkfrakturen aufmerksam gemacht, für die sich meiner Erfahrung nach die Vuzinbehandlung besonders eignet. Es sei kurz wiederholt, dass es sich dabei um infizierte Zertrümmerungshöhlen in einem das Gelenk begrenzenden Knochen handelt, welche mit dem Gelenk durch Fissuren in Verbindung stehen (z. B. Kniegelenk — Condylus tibiae usw.). Es wird niemand bestreiten, dass die Auf-

gabe, in solchen Fällen das Gelenk vor einer schweren Infektion zu bewahren, nicht leicht zu lösen ist. Wie Klapp, so ist es auch mir wiederholt gelungen, dies zu erreichen, wenn ich das Gelenk nach der operativen Versorgung der Knochenwunde mehrfach mit starkem Vuzin füllte, derart, dass die in das Gelenk eingeflösste Flüssigkeit aus der im übrigen natürlich gut versorgten Knochenwunde herausrieselte. Es ist nicht immer möglich, die Infektion des Gelenkes vollständig zu verhindern, wohl aber kann schon viel geholfen sein, wenn es glückt, sie in harmlose Grenzen einzuschränken. Natürlich darf man sich nicht auf offenbar unmögliche Unternehmungen versteifen.

Schwere, ältere Gelenkinfekte, zumal solche, bei denen es offenbar schon zu einer teilweisen Zerstörung der Knorpel gekommen war, und bei denen auch eine Kapselphlegmone mitspielte, habe ich nur ganz ausnahmsweise der relativ konservativen Vuzinbehandlung unterzogen. Sie bedürfen im grossen und ganzen einer weit energischeren operativen Behandlung oder aber der Stauungsbehandlung, über die später noch einiges zu sagen sein wird. Immerhin habe ich es einige Male, beim Fehlen von Knochenverletzungen gewagt, mich auf kleinere oder grössere parartikuläre Inzisionen zu beschränken, die durch das Geschoss gesetzten kleinen Gelenkwunden zu lassen, wie sie waren, das Gelenk selbst aber wiederholt sehr energisch von den verschiedensten Seiten aus zu punktieren, mit Vuzin 1:100 bzw. 1:500 zu spülen und, soweit es anging, zu füllen, ausserdem auch den Kapselapparat in dem gefährdeten Bereich mit Vuzin 1:500 oder einer schwächeren Vuzinlösung zu infiltrieren. Es gab ausgedehnte Nekrosen vom typischen Charakter der infizierten speckigen Vuzinnekrose. Es gab einen lang anhaltenden Fieberzustand, ein schweres Krankenlager, aber der Prozess heilte aus, wenn auch mit Versteifung. Einige Male freilich habe ich sehr bald abgebrochen und reseziert oder ausgiebig drainiert. Zu einer Amputation oder einem Todesfall ist es dabei nicht gekommen. Ich möchte solchen Versuchen nicht das Wort reden, sie waren mir wichtig, um die Grenzen der Leistungsfähigkeit dieser antiseptischen Vuzinbehandlung kennen zu lernen, aber eine rechtzeitige Eröffnung des Gelenkes durch Schnitt, eine gründliche Drainage oder eine glatte Resektion bleiben für solche Fälle das Verfahren der Wahl. Ich muss an dieser Stelle auch darauf aufmerksam machen, dass überhaupt bei manchen infizierten Gelenken eine Kombination der operativen Behandlung mit einer gut durchgeführten Stauung, und zwar besonders der Dauerstauung, sehr leistungsfähig ist. Ich war in dieser



Beziehung früher skeptisch, muss aber betonen, dass ich für manche derartige Fälle die Stauung habe schätzen lernen. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Arbeit von v. Tappeiner.

Auch wenn wir von der letzten Gruppe der schweren alten Infektionen absehen, so war der Heilungsverlauf der mit Vuzinpunktionen behandelten infizierten Gelenke keineswegs immer ein glatter. Abgesehen davon, dass natürlich wiederholt die relativ konservative Behandlung zu Gunsten einer radikaleren operativen Drainage oder Resektion aufgegeben wurde, kam es auch bei den Fällen, bei denen die begonnene Behandlung durchgeführt werden konnte, mehrfach zu Gelenkperforationen an der Punktionsstelle und zur Bildung von parartikulären Abszessen. Dass hierbei die gewebsschädigende Eigenschaft der stärkeren Vuzinlösung mitspielte, war deutlich zu erkennen, wenn ich die betreffenden Stellen operativ freilegte. Es fand sich z. B. nach der Anwendung von Vuzin 1 : 500 an der Punktionsstelle in der Kapsel im Bereich der Bursa subfemoralis des Kniegelenks die charakteristische speckige Veränderung der Vuzinnekrose. Nach der Injektion von Vuzin 1 : 100 kann es auch in unmittelbarer Umgebung des Gelenkes zweimal zu einer erheblichen infizierten Fasziennekrose. Offenbar war ein Teil der Vuzinlösung durch die Punktionsöffnung in das umgebende Gewebe ausgeflossen. Ich habe übrigens auch 2 mal nach mehrfacher Vuzinspülung tuberkulöser Kniegelenke mit Vuzin 1 : 500 eine Gelenkperforation nach aussen erlebt, die allerdings beide Male ohne Schaden glatt abheilte. Natürlich wurde bei wiederholten Punktionen stets an einer anderen Stelle punktiert. Von diesen nekrotisierenden Wirkungen wird später noch weiter die Rede sein. Was die auf diese Weise entstandenen parartikulären Abszesse anbetrifft, so hatten sie einen gutartigen Charakter, obwohl sie manchmal unversehens recht gross geworden waren. Die Patienten fieberten dabei wenig, eine Spaltung brachte die Abszesse schnell zur Heilung, ohne dass etwa nunmehr das Gelenk durch Schnitte eröffnet wurde. Und so kamen auch diese Fälle zur Heilung.

Einmal entwickelte sich nach der Injektion von Vuzin 1 : 100, dann von Vuzin 1 : 500 in einem sich allmählich infizierenden Kniegelenk ein eigentümlicher Reizzustand des Gelenkes. Es kam zu einer starken Kapselschwellung und hochgradiger Empfindlichkeit. Ich resezierte und fand bei der Operation eine so hochgradige hyperämische Schwellung der Synovialis, wie ich sie sonst kaum gesehen habe. Ich halte es für wahrscheinlich, dass bei ihrer Entstehung die Vuzinbehandlung mitgespielt hat.



Alles in allem halte ich es für unzweifelhaft, dass eine geschickte Ausnützung der Hilfsmittel, welche die Vuzinbehandlung an die Hand gibt, auch bei den infizierten Gelenken, manches Gute erreichen lässt. Es ist aber dringend davor zu warnen, gerade auf diesem Gebiete dem Vuzin allzu sehr zu vertrauen und etwa in einen zu konservativen Schematismus zu verfallen. Nach meiner Erfahrung blieb die Zahl der schwerer infizierten Gelenkverletzungen eine erhebliche, die am besten führen, wenn der Operateur sich rechtzeitig zur ausgiebigen Drainage, oft noch zweckmässiger zur Resektion entschloss.

Ich habe mich im Vorhergehenden über die Frage des Beweglichwerdens der Gelenke nicht ausgesprochen. Meine Erfahrung reicht aus, um versichern zu können, dass die Behandlung mit schwachen Vuzinlösungen der Wiederherstellung der Beweglichkeit nicht im Wege ist. Wie es aber in dieser Beziehung mit den starken Vuzinlösungen steht, darüber wage ich mich nicht mit Sicherheit zu äussern. Ich hatte meist nicht das Glück, gerade diese Patienten so lange beobachten zu können, bis auch in diesem Punkte Klarheit geschaffen war. Die Frage nach der völligen Wiederherstellung der Beweglichkeit von schussverletzten Gelenken ist schon deshalb mit grösster Vorsicht zu beantworten, weil auch aseptisch behandelte Gelenke später gar nicht so selten Erscheinungen der Arthritis deformans zeigen, wie mir das z. B. auch Floerken brieflich zum Ausdruck gebracht hat. Dass es auch nach der Behandlung mit starken Vuzinlösungen zunächst in vielen Fällen zu einer guten Beweglichkeit kommen kann, darüber besteht Klarheit. Ob sich in der späteren Folge aber des öfteren noch Schädigungen bemerkbar machen, das steht für mich noch dahin.

Pleura.

In Fällen von frischen Pleurawunden habe ich einige Male mit Vuzin 1 : 5000 gespült, auch etwas von der Lösung zurückgelassen, so z. B. bei Gelegenheit der Naht des offenen Pneumothorax. Ein Urteil darüber, ob das Vuzin in diesen Einzelfällen einen wesentlichen Anteil an dem Heilerfolg hatte, habe ich mir nicht bilden können, da ja die Naht des offenen Pneumothorax auch bei aseptischem Vorgehen oft genug gelingt.

Empyeme habe ich bei einem Kind und einem Erwachsenen mit Punktionen, Vuzinspülungen und teilweisen Vuzinfüllungen (1 : 500) behandelt. Bei den Erwachsenen habe ich diesen Eingriff zwei- und dreimal wiederholt. Ich habe bis 400 ccm der Lösung in



der Pleurahöhle zurückgelassen. Es handelte sich um ein Pneumokokken- und ein Staphylokokkenempyem von dem metapneumonischen Typus. Ich bin nicht so glücklich wie Rosenstein gewesen und habe in beiden Fällen doch noch die Rippenresektion folgen lassen. Ich will aber durchaus nicht abstreiten, dass bei geschickter Auswahl der Fälle mehr zu erreichen sein mag. Es ist ja bekannt, dass das eine oder andere Empyem, zumal ein solches von metapneumonischem Charakter und einzelne Grippeempyeme, besonders aber manche metapneumonische Empyeme bei Kindern, durch einfache, wiederholte Punktionen zur Ausheilung zu bringen sind. Ich selbst habe dies auch im letzten Winter wieder mehrfach gesehen. Es ist kaum zu bezweifeln, dass der Kreis für diese Behandlung sich noch etwas weiter ziehen lässt, wenn man die Punktionsbehandlung mit schonenden antiseptischen Einspritzungen kombiniert. Ich gestehe aber, dass ich diese Vuzinversuche beim Empyem nur widerwillig betrieben habe. Abgesehen davon, dass die Behandlung mit der Rippenresektion nach meiner Ueberzeugung vorläufig auch weiterhin die Grundlage für die Empyemtherapie bilden muss, halte ich daran fest, dass der permanenten Punktionsdrainage der Vorrang vor der Behandlung mit wiederholten Punktionen gebührt. Die ununterbrochene Ableitung des Exsudats ist von wesentlicher Bedeutung. Ich habe sehr Gutes von der Drainage mit einem durch einen Troikartstich eingeführten Gummikatheter gesehen, an dem ein langer, zartwandiger Gummischlauch (nach Thiersch) angeschlossen war. Dieser Schlauch bläht sich bei der Exspiration und lässt so den Eiter ablaufen, schliesst sich aber bei der Inspiration, so dass die Aspiration von Luft ausgeschlossen wird. Friedrich hat seinerzeit über das Verfahren von Thiersch genauer berichtet. Ich selbst habe damit schwere Streptokokkenempyeme bei Erwachsenen zur glatten Ausheilung gebracht. Natürlich sind auch die Grenzen für diese sehr schonende Therapie nicht allzu weit gezogen. Ich glaube, wir kommen weiter, wenn wir der permanenten Punktionsdrainage in Zukunft grössere Aufmerksamkeit widmen, als wenn wir uns darauf versteifen, die Empyeme mit wiederholten Punktionen und Vuzineinspritzungen behandeln zu wollen. Auch die Punktionsdrainage wird sich übrigens leicht mit einer ergänzenden Vuzinbehandlung verbinden lassen.

Bei der Empyembehandlung mit Vuzin habe ich einen Zustand eintreten sehen, der als Ausdruck einer Allgemeinvergiftung mit Vuzin oder unter dem Einfluss des Vuzins gedeutet werden musste. Es handelte sich um folgenden Fall:

J. B., 24 Jahre, erkrankt Anfang Mai 1919 mit Schüttelfrost und Stechen links. Am 2. 6. wegen Empyem überwiesen.

Befund: Intensive Dämpfung fast der ganzen linken Seite. Im Röntgenbild ein fast die ganze linke Seite ausfüllendes grosses Exsudat.

1. Probepunktion: Gelber Eiter.

Bakteriologische Untersuchung: Pneumokokken.

Temperaturen zwischen 38 und 39,5.

5. 6. Absaugung von 1000 ccm Eiter. Einspritzung von 100 ccm Vuzin 1 : 500 in 0,8proz. Kochsalzlösung.

9. 6. 2. Punktion: Absaugung von 480 ccm Eiter. Einspritzung von 100 ccm Vuzin 1 : 500 in 0,8proz. Kochsalzlösung.

14. 6. 3. Punktion: Absaugung von 900 ccm Eiter. Einspritzung von 200 ccm Vuzin 1:500. Nach einiger Zeit noch einmal Absaugung von 100 ccm Eiter.

16. 6. 4. Punktion: Exsudat wieder stark angestiegen. Absaugung von 500 ccm Eiter. Einspritzung von 400 ccm Vuzin 1 : 500.

20. 6. Spuren von Albumen im Urin. 5. Punktion: Absaugung von 170 ccm dicken Eiters. Spülung mit 100 ccm Vuzin 1 : 500. Darauf Absaugung von 700 ccm fast reinen Eiters. Einspritzung von 400 ccm Vuzin 1 : 500.

21. 6. Gestern Abend Temperatur 39,6. Heute unter 37. Puls flackernd. Starke Schweisse. Auffallend weite Pupillen. Deutliche Benommenheit. Spuren von Eiweiss im Urin. Der Zustand ist auffallend, und wird mit der Vuzineinspritzung in Verbindung gebracht.

22. 6. Rippenresektion in Lokalanästhesie. Entleerung gewaltiger Eitermassen. In der Muskulatur, in der Umgebung der Punktionsstellen typische speckige Vuzinnekrosen. Weiterer Verlauf vollkommen glatt.

Bauch.

Im Bauchraum habe ich bisher Vuzin nicht zur Anwendung gebracht.

Gehirn und Rückenmark.

Gehirn habe ich niemals mit einer Vuzinlösung oder einer anderen Flüssigkeit infiltriert. Dagegen habe ich Gehirnwunden feucht mit Vuzin verbunden, ohne davon etwas Besonderes zu sehen. Einen Fall von Meningitis nach Schädelfraktur habe ich konsequent mit Lumbalpunktionen und Einspritzungen von Vuzin 1 : 5000 in den Lumbalsack behandelt. Der Tod erfolgte 32 Tage nach der Verletzung. Die Verzögerung des Krankheitsverlaufes beziehe ich einmal auf die Besonderheit der Infektion (nicht näher zu bestimmende sporenbildende Stäbchen), ausserdem aber vor allem auf die Lumbalpunktionen. Das Vuzin scheint mir eher schädlich gewirkt zu haben, denn nur im Bereich des ihm un-



mittelbar zugänglichen Abschnittes des Rückenmarks, und zwar charakteristischer Weise auf der Rückseite, fand sich bei der Autopsie ein dicker eitriger Belag. Ausserdem war aber auch die Substanz des Rückenmarks hier deutlich erweicht. Es liegt nahe, mindestens die Gewebsschädigung mit auf das Vuzin zu beziehen. Uebrigens hat Morgenroth mit Rücksicht auf die besondere Affinität der Chininderivate zur nervösen Substanz zur Vorsicht gemahnt. — Es folgt ein Auszug aus der Krankengeschichte:

E., 21 Jahre alt, komplizierter Schädelbruch (Siebbein) durch Absturz mit dem Flugzeug am 10. 2. 1918. Zum ersten Mal gesehen am 17. 2. 1918.

Mehrere kleinere eiternde Hautwunden an der Glabella und der Nasenwurzel. Schwellung der Umgebung; ausgesprochene Meningitis mit Nackensteifigkeit und Kernig'schem Symptom. Temperatur 40°, etwas benommen.

Lumbalpunktion: Erhöhter Druck, Liquor trübe. 40 ccm abgesaugt. Kultur: Sporenbildendes Stäbchen.

Sofort Operation (Schöne): Ausräumung des zerschmetterten und total zerstörten Siebbeins. Zehnpfennigstückgrosses Loch in der Dura, darunter ein traumatischer, infizierter Erweichungsherd im Gehirn. Drainage.

Weitere Behandlung mit Lumbalpunktionen am 18. 2. und 19. 2.

Am 21. 2., 24. 2., 2. 3., 5 3., 7. 3, 9. 3., 11. 3., 13. 3., 16. 3., 20. 3. Lumbalpunktionen von 30—40 ccm Liquor und jedesmal Einspritzung von 20—40 ccm Vuzin 1 : 5000 in 0,8proz. Kochsalzlösung, zum Teil versetzt mit etwas Novokain.

Vorübergehende Erholung. Tod am 21. 3. unter den Erscheinungen der Meningitis. Im Lumbalpunktat immer wieder dieselben grampositiven Stäbchen (aerobes Wachstum). In der Hirnwunde Streptokokken und Staphylokokken. Nach den Lumbalpunktionen meist heftige Kopfschmerzen. Die Vuzineinspritzungen lösten keine auffälligen Symptome aus.

Autopsie (Schöne): Im rechten Stirnhirn ein kleinkastaniengrosser enzephalitischer Herd. Kein grober Ventrikeldurchbruch. In der Tiefe des enzephalitischen Herdes kein Eiter. — Im rechten Ventrikel ziemlich reichlich dünneitrige Flüssigkeit. Linker Ventrikel leer. In der Umgebung beider Plexus chorioidei eitrig-fibrinöse Beläge. Sinus nicht thrombosiert, Windungen etwas abgeplattet. Ueber der Konvexität kein Eiter. Geringe eitrige basale Meningitis. An einigen Stellen, nahe den Kleinhirnschenkeln eitrige Beläge. Ueber den unteren Abschnitten des Rückenmarks und im Bereich der oberen Hälfte der Cauda equina dicker, eitrig-fibrinöser Mantel um das Rückenmark, aber nicht zirkulär, sondern beschränkt auf die Rückseite; Vorderseite des Rückenmarks: auch in diesem Bereich fast ganz frei. Im ganzen oberen Teil des Rückenmarks kaum eine Spur von Eiter. Im Bereich des untersten Rückenmarks auf der Rückseite ziemlich ausgedehnte Erweichungen der Rückenmarkssubstanz, deren eine bis in den Zentralkanal eindringt. Nadelverletzungen sind auszuschliessen.



Tuberkulose.

Wir beschäftigen uns in der Greifswalder Klinik seit einigen Monaten damit, festzustellen, ob das Vuzin zweckmässig für die Behandlung der Tuberkulose heranzuziehen ist. Es ist noch nicht an der Zeit ein abschliessendes Urteil zu fällen. Für jetzt lässt sich sagen, dass es uns mehrfach gelungen ist, erhebliche kalte Abszesse durch wiederholte Vuzinspülung mit Vuzin 1 : 500 zur vorläufigen Ausheilung zu bringen. Ebenso sind eine Anzahl von tuberkulösen Knieergüssen unter derselben Behandlung geschwunden. In zwei Fällen von Lupus des Handrückens und des Gesichts ist unter der Einwirkung der mehrfach wiederholten Infiltration mit Vuzin 1:500, ergänzt durch Vuzinumschläge, eine erhebliche Besserung eingetreten, aber vorläufig noch keine endgültige Heilung. Bei Gelegenheit der äusseren Anwendung von 1proz. Vuzinsalben habe ich Reizzustände gesehen, welche mich an den auf S. 208 erörterten Befund in einem Kniegelenk erinnerten.

Bei Gelegenheit der Ausspülung eines grossen spondylitischen Senkungsabszesses mit Vuzin 1 : 500 haben wir unliebsame Allgemeinerscheinungen beobachtet, die wir mit der Vuzinspülung in Zusammenhang brachten. Sie entsprechen genau dem, was im Abschnitt Pleura geschildert worden ist.

K., 25 Jahre. Tuberkulose der Lendenwirbelsäule mit grossen Senkungsabszessen.

Befund: Ziemlich elend. Spondylitis des 5. Lendenwirbels. Sehr grosser Senkungsabszess über der Innenseite der linken Darmbeinschaufel; ähnlicher Abszess auf der rechten Seite. Grössere Abszesse auf der Rückenseite in der Umgebung des Sakrums.

24. 6. 1. Punktion: Absaugung von massenhaft tuberkulösem Eiter aus den Abszessen auf beiden Darmbeinschaufeln. Beiderseits gründliche Ausspülung mit Vuzin 1 : 500 (in 0,8proz. Kochsalzlösung). Verbrauch 500 ccm. Es bleibt eine nicht genau zu bestimmende Menge Vuzin in den Abszessen zurück. Eiter steril.

11. 7. 2. Punktion: Beide Abszesse werden wiederum punktiert. Aus dem rechten Abszess entleert sich reichlich eitrige Flüssigkeit, links wenig Eiter. Gründliche Spülung mit Vuzin 1 : 500. Es bleibt eine nicht näher zu bestimmende Menge von Vuzin zurück.

12. 7. Allgemeinbefinden schlecht. Zunge trocken. Pupillen auffallend weit, reagieren kaum. Puls klein, weich. Etwas benommen. Abendtemperatur 39,6.

14. 7. Im Urin Spuren von Albumen. Noch immer sehr angegriffen.

27. 7. Hat sich erholt.

Der Allgemeinzustand am 12. und 13. 7. war ein sehr auffallender und wird mit der Vuzineinspritzung in Verbindung gebracht.



Maligne Tumoren.

Mit Rücksicht auf die in dieser Arbeit noch eingehend zu besprechende Einwirkung des Vuzins auf die Gewebe habe ich angefangen, inoperable, maligne Tumoren mit starken Vuzinlösungen (1 : 50; 1 : 100; 1 : 250) zu infiltrieren. Es sind ja schon mehrfach mit anderen Mitteln solche Versuche gemacht worden. Ich erinnere an einen Fall von Gesichtskarzinom, den Bier unter Zuhülfenahme einer Borsäuregallerte geheilt hat. Bei einem trostlosen Fall von diffuser Karzinomatose nach Exstirpation der karzinomatösen Mamma (mikroskopische Diagnose: markiges Drüsenkarzinom) sind auf diese Weise eine ganze Anzahl von kleineren und grösseren Knoten zum Verschwinden gebracht worden, zum Teil unter vorübergehender Geschwürsbildung. Die mehrfache Infiltration der umgebenden Haut hat aber die Neubildung anderer Knötchen nicht verhindert.

Wenn es sich jetzt darum handelt, ein kurzes zusammenfassendes Urteil über den Nutzen und Schaden abzugeben, den ich von einer stärkeren Betonung der Antisepsis, besonders in der Behandlung frischer Wunden gesehen habe, so muss scharf unterschieden werden zwischen dem, was ich bei chirurgisch wenig erfahrenen Aerzten zu beobachten Gelegenheit hatte, und meiner eigenen Tätigkeit sowie der anderer geschulter Chirurgen. Um gerecht zu sein, muss man sich davor hüten, einer Methode die etwaige Unvollkommenheit ihrer Anwendung zur Last zu legen. Auch die Erfahrungen dieses Feldzuges haben gezeigt, dass die Chirurgie eine Kunst ist, die gelernt sein will, und dass es bisher keine antiseptischen Eselsbrücken gibt, die dem Unkundigen zu billigen Erfolgen verhelfen könnten. Die lebhafte Empfehlung der antiseptischen Hilfsmittel hat so manchen unerfahrenen Feldarzt völlig in Verwirrung gebracht. Er beherrschte die aseptische Wundbehandlung nicht und erfüllte damit nicht die Bedingungen, ohne die erfolgreiche Antisepsis überhaupt nicht getrieben werden kann. So kam es denn vor, dass man in einzelnen Lazaretten mit Vuzin behandelte Kniegelenke antraf, die mit Erhaltung des Gelenks hätten zur Heilung gebracht werden können, die sich aber nunmehr in einem derartigen Zustande der Sepsis befanden, dass die einzige Rettung nur noch in der schleunigen Resektion oder Amputation lag. Ich will dieses Bild nicht genauer ausmalen. Die Behandlung der komplizierten Fraktur und des verletzten Gelenkes ist



eben eine besonders schwere Aufgabe der Chirurgie. Hier kommt es darauf an, recht scharf darauf hinzuweisen, dass die Anforderungen, die an das Können des Chirurgen zu stellen sind, durch eine feinere Ausbildung der antiseptischen Hilfsmassnahmen nicht verringert, sondern eher erhöht werden.

Was meine eigene Tätigkeit angeht und die anderer gut ausgebildeter Chirurgen, mit denen ich Gelegenheit hatte, Hand in Hand zu arbeiten, so muss ich sagen, dass ich von der ausgiebigeren Antisepsis wenig Schaden gesehen habe. Ich beschränke mich im folgenden im wesentlichen auf meine eigenen Kranken. Von allgemeinen Schädigungen seien nochmals hervorgehoben eine schnell vorübergehende leichte Karbolvergiftung nach der Spülung einer Knieresektion mit 3 pCt. Karbol (intra operationem ohne Blutleere), eine mehrere Tage anhaltende, nicht unbedenkliche Karbolvergiftung nach Injektion von 2 ccm reiner Karbolsäure in ein frisch verletztes, klinisch noch infektionsfreies Kniegelenk, ferner etwas beunruhigende Allgemeinerscheinungen in zwei Fällen nach der Vuzinbehandlung eines Empyems und eines tuberkulösen Senkungsabszesses. Erhebliche Nierenschädigungen durch Vuzin habe ich nicht beobachtet, wahrscheinlich aber waren einige vorübergehende Albuminurien doch mit der Vuzinwirkung in Verbindung zu bringen. Die Gefahr der Allgemeinvergiftung durch Vuzin ist also eine sehr geringe. Die oben beschriebenen Vergiftungserscheinungen entstanden nach der Zurücklassung von 400 ccm Vuzin 1 : 500 in einem Pneumokokkenempyem eines Erwachsenen und nach der Zurücklassung einer nicht näher bekannten, aber jedenfalls erheblichen Menge derselben Lösung in einem tuberkulösen Psoasabszess. Beide Male handelte es sich also um Vuzinfüllung grosser präformierter eiterhaltiger Hohlräume. Dagegen sind sämtliche Weichteilinfiltrationen in dieser Beziehung spurlos an den Patienten vorübergegangen, obwohl ich dabei von den Vuzinlösungen 1:1000 und 1:5000 Mengen verbraucht habe, die sich einem Liter näherten, und auch mit der Vuzinlösung 1 : 500 bis zu einem halben Liter gegangen bin. Ob das Vuzin, in ähnlichen Mengen in die intakte Pleura oder Bauchhöhle eingespritzt, ebenso harmlos sein würde, entzieht sich meiner Kenntnis. Tatsache ist jedenfalls, dass, soweit ich es bisher übersehen kann, die Gefahr der Allgemeinvergiftung durch Vuzin eine sehr geringe ist; insbesondere sind die in Erinnerung an die Erfahrungen mit Optochin (Aethylhydrokuprein) anfangs befürchteten Sehstörungen nicht eingetreten. Diese weitgehende Ungiftigkeit des Vuzins hängt offenbar damit zusammen, dass es ins Gewebe



eingespritzt, an Ort und Stelle liegen bleibt und schwer resorbiert wird. In die freie Blutbahn habe ich das Vuzin niemals eingespritzt schon aus Sorge vor einer hämolytischen Zersetzung; auch per os habe ich es nicht gegeben.

Eine Störung des Allgemeinbefindens muss allerdings als eine häufige Folge der Vuzineinspritzung bezeichnet werden: Die Temperatursteigerung. Sie bleibt nach energischer Anwendung des Mittels selten ganz aus. Auf Versuche, sie zu erklären, verzichte ich, weil ich mit dieser Frage nicht näher befasst habe. Im allgemeinen geht das Fieber bald wieder zurück, ohne dass es zu bedenklichen Komplikationen gekommen wäre.

Was die lokalen Schädigungen infolge der Anwendung der Antiseptika anbetrifft, so soll hier nur von solchen die Rede sein, welche klinisch unliebsam in die Erscheinung traten. Im zweiten Teil der Arbeit wird auf die Frage der Gewebsschädigungen näher eingegangen werden. Ein charakteristischer Fall von lokaler Vuzinschädigung, wie ich ihn aber nur zweimal erlebte, ist der, dass es nach mehrmaliger Spülung eines tuberkulösen Kniegelenkergusses zu einer Gelenkfistel an der Punktionsstelle kam. Das Gewebe zeigte hier einige Tage lang die Veränderungen der speckigen Vuzinnekrose. Die Fistel schloss sich alsbald wieder, ohne dass es zu einer Infektion des Gelenks gekommen wäre. Bei schräger Punktion der Gelenke wird ein solcher Zwischenfall sehr selten bleiben. Die Neigung zur Perforation des Gelenks an der Punktionsstelle wuchs indessen sichtlich, wenn ein mit Streptokokken oder Staphylokokken infiziertes eiterndes Gelenk mit Vuzin behandelt wurde. Die Perforation erfolgte mehrfach nicht nach aussen, sondern in die tieferen, das Gelenk umgebenden Gewebe. Immerhin bewahrten die so entstehenden, manchmal bedeutenden, parartikulären Eiterungen einen ausgesprochen torpiden Charakter. Wenn eitrig infizierte Gewebe mit stärkeren Vuzinlösungen (1 : 500) infiltriert wurden, zumal wenn die Infiltration wiederholt wurde, kam es mehrfach zu unangenehmen, langsam progredienten eitrigen Nekrotisierungen. Auch in diesen Fällen war es auffällig, dass der Prozess recht gutartig blieb und die Neigung zur Ausartung in eine stürmische Phlegmone fehlte. Es war leicht, diese eitrige Gewebseinschmelzung durch eine entsprechende Inzision zum Stillstand zu bringen. Wurden geschlossene, entzündete Gewebspartien mit starken Lösungen infiltriert, so konnte es zu unheimlichen Schwellungen kommen, die aber schliesslich doch zurückgingen. Bei der Verwendung schwächerer Vuzinlösungen habe ich einige Male bösartige, heftige Entzündungen aufflammen sehen (Phleg-

mone, Erysipel). In einer sorgfältig ausgeschnittenen Wunde des Oberarms entwickelte sich eine schwere akut progrediente Phlegmone und zwar offenbar deshalb, weil die Wunde genäht worden war. Nach der zweimaligen Infiltration einer erst genähten, dann wegen lokaler Vereiterung wieder eröffneten Handrückenwunde mit leichtem entzündlichem Oedem in der Umgebung kam es zu einem Erysipel. In einigen anderen ähnlichen Fällen blieben die Eiterungen wesentlich harmloser. Schliesslich sei noch einmal erwähnt, dass sich nach wiederholten Einspritzungen von Vuzin 1 : 5000 in den Lumbalsack in einem Falle von Meningitis bei der Sektion ein Gewebszerfall an den unteren Abschnitten des Rückenmarks nachweisen liess, der zum Teil auf die Einspritzungen bezogen werden musste. Es zeigte sich also eine klinisch bedeutsame Schädigung gelegentlich besonders dann, wenn bakterielle und Vuzinschädigungen sich summierten.

Von den lokalen Schädigungen durch die übrigen Antiseptika soll hier nicht weiter die Rede sein. Ich habe in den letzten Jahren wenig davon gesehen und zwar deshalb, weil ich es längst gelernt hatte, sie zu vermeiden. Es sei nur noch einmal daran erinnert, dass intensiv jodierte und dann doch der Infektion verfallene Gewebe ein recht übles Aussehen annehmen können. Weiter möchte ich in diesem Zusammenhange erwähnen, dass ich noch vor kurzem als Folge einer zu intensiven Einpuderung mit ziemlich grobem kristallinischem Jodoform zweimal eine langwierige, wenn auch sonst harmlose Fremdkörpereiterung sah.

Alles in allem darf man die Schädigungen, die mir persönlich unterlaufen sind, als verhältnismässig recht geringfügige einschätzen. Es ist das unzweifelhaft auf die sehr grosse Vorsicht zu beziehen, mit der ich gearbeitet habe, und die bei allen derartigen neuartigen Unternehmungen unerlässlich ist.

Was nun die Vorteile der antiseptischen Behandlung angeht, so habe ich mich bemüht, die Darstellung von vornherein so zu fassen, dass der Leser einen Eindruck davon erhalten konnte, in welchen Beziehungen antiseptische Massnahmen über das mit einer rein aseptischen Behandlung Erreichbare hinausführen können. Die besten Erfolge habe ich von der Antisepsis in der Gelenkchirurgie gesehen und zwar sowohl bei der Verwendung des Vuzins wie des Karbols, wie des Phenolkampfers. Und zwar schätze ich die Vorteile, die eine überlegte und geschickte Ausnutzung der Möglichkeiten der Antisepsis in der Gelenkchirurgie bietet, mit Payr und Klapp hoch ein. Ich habe volles Verständnis dafür, wenn andere Chirurgen diesen Bestrebungen noch



sehr skeptisch gegenüberstehen, aber ich glaube doch, sie werden sich allmählich bekehren. Es liegen die Bedingungen für die Ausnutzung antiseptischer Wirkungen in vielen Gelenken besonders günstig. Man hat es mit einem Hohlraum zu tun, den man rein spülen kann und in dem die antiseptische Flüssigkeit längere Zeit verweilen muss. Auch ist es wohl ein Vorteil, dass die Gelenke zum Teil durch Knorpelflächen begrenzt sind, in deren glatter Oberfläche die Bakterien keinen Unterschlupf finden. (Näheres siehe im II. Teil dieser Arbeit.) Dass auch in den Gelenken die Verhältnisse sich mit dem Eintritt der Infektion in klinischem Sinne wesentlich zu ungunsten der antiseptischen Auswirkung des eingespritzten Mittels verschieben, brauche ich nicht mehr besonders zu betonen.

Schon nach dem bisher Gesagten ist es klar, dass ich Conrad Brunner Recht gebe, wenn er erklärt, das alte Dogma von der unbedingten Prädisposition der Wunde für die Infektion durch das chemische Antiseptikum sei erschüttert. Aber ebenso wahr bleibt es einmal, dass diese Gefahr keineswegs ein für alle Male überwunden ist, vor allem aber, dass ausserhalb der Gelenke die Antisepsis, wenn sie sich auf das Einpudern, Anpinseln oder Abspülen der Gewebe beschränkt, im grossen und ganzen keine Leistungen zu verzeichnen hat, die geeignet sind, sie unentbehrlich zu machen. Unter diesen Umständen ist es doppelt wichtig, sich darüber klar zu werden, dass an der Tiefenantisepsis, d. h. also an der antiseptischen Infiltration der Gewebe, insbesondere der Weichteile etwas Gutes ist. Es wäre sehr gefährlich, die bisherigen Leistungen eines solchen Vorgehens zu übertreiben, aber es wäre ungerecht und würde dem wirklichen Fortschritt nicht dienen, wollte man sie ganz wegleugnen. Ein intensiv mit Bakterien durchsetztes Gewebe derart zu sterilisieren, dass man die Wunde ohne weiteres glatt zunähen dürfte, das ist nicht gelungen. Eine Eiterung dadurch zu ersticken, dass man auf einen Schlag die sämtlichen an ihr beteiligten Bakterien ausschaltet, das ist ebenfalls bisher nicht möglich gewesen. Aber mit einer gewissen Hemmung der Infektion und wohl auch einer gelegentlichen teilweisen Abtötung eines Teils ihrer Erreger bzw. mit einer Abschwächung mancher das Angehen oder Fortschreiten einiger infiltrierender Prozesse erleichternder toxischer Bakterienprodukte, kurz gesagt, mit einem zwar umgrenzten, besonders auch zeitlich beschränkten, aber klinisch deutlich wahrnehmbaren günstigen Einfluss dürfen wir in vielen Fällen rechnen. Dies gilt in erster Linie für den Fall der Anwendung des Vuzins



innerhalb des Inkubationsstadiums der Infektion. Als ein Beispiel dafür, dass diese Behandlung, auch in ihrer heutigen Form bereits von sehr ausgesprochenem Nutzen werden kann, habe ich manche komplizierten Oberschenkelfrakturen angeführt[1]).

Im grossen und ganzen aber sind auch die Erfolge dieser Art von Antisepsis im Innern der Gewebe noch recht bescheidene, auch in der Prophylaxe. Mit Ausbruch der Infektion nehmen sie weiter schnell ab.

Eine sehr erhebliche Unvollkommenheit, die unserer Wundantisepsis noch immer anhaftet, ist noch einmal besonders hervorzuheben: das relativ schnelle Abklingen der Wirkung. Man macht immer wieder die Erfahrung, dass anfangs alles gut geht; man steht unter dem sichtlichen Eindruck des Erfolges der antiseptischen Massnahmen, dann aber kommen Eiterung, Jauchung usw. doch auf und man fragt sich, ob die ganze Mühe gelohnt habe. So geht es besonders nicht selten mit Frakturen. Das Vuzin scheint mir noch relativ nachhaltig zu wirken, aber allzu lange hält es auch nicht vor. Ich habe deshalb die Applikation des Vuzins nicht selten mehrfach wiederholt. Im Gelenk und auch manchmal in den Geweben wird damit in der Tat des öfteren eine merkliche Erneuerung des antiseptischen Effekts herbeigeführt. Aber natürlich hat das seine Grenzen. Es ist klar, dass die gewebsschädigenden Nebenwirkungen unter solchen Umständen deutlicher hervortreten müssen. Ich habe mich mehrfach davon überzeugt, dass dieser Fall eintreten kann. Ueber die von Ansinn vorgeschlagene Versetzung des Vuzins mit Gummi arabicum mit dem Zweck, die Resorptionsperiode zu verlängern, habe ich keine Erfahrung.

Manchen bisher verwendeten Antisepticis ist das Vuzin insofern überlegen, als es einmal sehr wenig allgemeingiftig ist, weil es in

---

1) Klapp und auch ich selbst haben versucht, die Eigenschaft des Vuzins, das Inkubationsstadium der Wundinfektion mitunter merklich zu verlängern, in der Weise auszunutzen, dass die Kriegswunden bei der Sanitätskompagnie nur mit Vuzin infiltriert wurden. die definitive operative Wundbehandlung aber dem rückwärtigen Lazarett überlassen blieb. Gewiss hat sich ein solches Vorgehen gelegentlich bewährt. Aber eine erhebliche praktische Rolle hat diese Trennung der Wundversorgung in 2 Akte nicht gespielt. Wenn man es recht überlegt, so wird man einsehen, dass es abgesehen von äusseren Schwierigkeiten, Zeitverlust usw. in einer sehr grossen Zahl der Fälle völlig unmöglich sein musste, die präliminare antiseptische Imprägnierung des gefährdeten Wundgebietes einigermassen erschöpfend durchzuführen, ohne gleichzeitig zum Messer zu greifen. Wer will sich z. B. vermessen, den Verlauf des Schusskanals bei vielen Steckschüssen mit der Genauigkeit, die hier verlangt werden muss, ohne Operation und namentlich auch ohne Röntgenapparat (vorderste Sanitätsformationen) zu bestimmen?



viele Gewebe eingespritzt werden kann, ohne allzuviel Schaden anzurichten und weil es offenbar relativ lange an Ort und Stelle wirksam bleibt. Ob es z. B. in der Gelenkchirurgie wirklich so sehr viel mehr leistet, als der Phenolkampfer und die reine Karbolsäure, wie viele behaupten, darüber halte ich mein Urteil noch zurück. Ich habe auch sehr gewichtige Stimmen der Karbolsäurebehandlung Sattler's eher den Vorzug geben hören. Es wird für die Zukunft notwendig sein, sich ja nicht einseitig an das Vuzin zu halten, sondern auch andere Antiseptika zur Prüfung heranzuziehen, alte wie neue.

(Schluss folgt.)



X.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik des Charité-Krankenhauses.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Hildebrand.)

Ueber Schussverletzungen der Schädelbasis im Krieg und im Frieden.

Von

Dr. Paul Kanzow.

(Mit 2 Textfiguren.)

Vor allen knöchernen Bestandteilen des menschlichen Körpers zeichnet sich die Basis des Schädels dadurch aus, dass sie gleichzeitig zu einer Reihe der für das Leben und den normalen Ablauf seiner Funktionen wichtigsten Organe in einer innigen räumlichen Beziehung steht. Der schweren Gehirnmasse als Stütze, der Augenhöhle als Decke, den zarten Epithelien des Gehör- und Gleichgewichtssinnes als schützende Umhüllung dienend, nimmt sie ausserdem streckenweise das Rückenmark, sämtliche Hirnnerven, sowie starke Gefässe in sich auf, lauter leichtverletzliche Gebilde, die bei Knochenbrüchen in ihrer Umgebung häufig in Mitleidenschaft gezogen werden. Der grosse Raum, welcher den Basisfrakturen in der Literatur gewidmet worden ist, entspricht aus diesem Grunde nur ihrer Bedeutung.

Im Mittelpunkt des Interesses standen dabei von jeher die durch Schlag auf den Kopf, Sturz, Ueberfahrenwerden und ähnliche Gewalten verursachten Verletzungen, deren Symptome nach dem Abklingen der von dem allgemeinen Shock, der Gehirnerschütterung usw. herrührenden Erscheinungen, unter Umständen ganz allein das Krankheitsbild beherrschen können.

Wenn der Kopf von einem Schuss getroffen wird, treten dagegen die Symptome eines etwa erfolgten Bruches der Basis vor der gewöhnlich damit verbundenen Gehirnverletzung meist völlig in den Hintergrund. Dadurch erklärt es sich wohl, dass unter den zahlreichen Veröffentlichungen, die sich mit Schussverletzungen des Schädels befassen, die Basis-Schussfrakturen immer nur wenig Berücksichtigung erfahren haben. Allerdings spielt dabei auch die geringe Häufigkeit ihres Vorkommens mit. So beobachteten die Nordamerikaner im amerikanischen Bürgerkrieg unter 4350 Schussverwundungen des Schädels nur zwei isolierte Basisfrakturen



= 0,04 pCt. Auch im Krimkrieg und im deutsch-dänischen Krieg von 1864 scheint die Verletzung, wenn überhaupt, so doch nur sehr selten vorgekommen zu sein; sie wird weder im englischen, noch im deutschen Sanitätsbericht erwähnt. Aus späteren Kriegen werden höhere Zahlen angegeben. Nach einer im Handbuch der praktischen Chirurgie aufgestellten Statistik betrafen 4 pCt. der im Kriege von 1870/71 genauer mitgeteilten Schussverletzungen des Schädels die Basis. Holbek, der ein im russisch-japanischen Kriege gesammeltes Material von 435 Schädelschüssen in grosszügiger Weise verarbeitete, führt 17 Fälle von „Basisschüssen" an; darunter versteht er aber alle Schüsse, die in der Höhe der Basis in den Schädel eindrangen, ohne Rücksicht darauf, ob die Basis im anatomischen Sinne, d. h. der Boden der Schädelgruben auch wirklich getroffen war. Solcher Basisfrakturen im engeren Sinne finde ich bei ihm 24, also ungefähr 5 pCt. Schliesslich lässt sich aus Zahlen, die Exner und Breitner aus dem Balkankrieg von 1912/13 mitgeteilt haben, eine Häufigkeit von 3 pCt. berechnen.

Sehr viel häufiger führen die Schädelschüsse der Friedenszeit, welche zum grössen Teil auf das Konto von Selbstmördern entfallen, zu einer Verletzung der Basis. So bei dem Material von Scholz in 7 pCt., bei dem von Kühl in 15 pCt. und bei dem von A. Kôhler in fast 19 pCt. der Fälle.

In Wirklichkeit kommen Schussfrakturen der Basis wahrscheinlich noch häufiger vor. In einem Teil der Fälle werden sie übersehen, in einem anderen nicht erwähnt und in einem dritten lässt sich die Verletzung des Bodens einer Schädelgrube zwar wahrscheinlich machen, aber nicht sicher beweisen. In der folgenden Tabelle sind Angaben über 71 von mir grösstenteils aus der Literatur ausgewählte Fälle zusammengestellt, bei denen eine Fraktur der Basis nach der Schussrichtung, den Symptomen, dem Operations- oder Sektionsbefund zu schliessen, bestimmt vorhanden war. Die indirekten, isolierten Basisverletzungen, auf welche wir am Schlusse dieser Arbeit zu sprechen kommen, sind in der Tabelle nicht enthalten.

Die Schussverletzungen der vorderen Schädelgrube, welche zahlenmässig in der Tabelle überwiegen, kommen meist dadurch zustande, dass das Geschoss von der Schläfe her auf den Seitenrand der Orbitaldächer auftrifft bzw. an deren oberer Kontur entlang streicht, oder dass es von oben oder von unten her die Breitseiten der Basis erreicht. Im letzteren Falle kann es seinen Weg durch die verschiedenen Regionen des Gesichtsschädels einschliesslich des Mundbodens und der Kinngegend nehmen. Bei den Verletzungen



Einschuss	Kriegsverletzung	Friedensverletzung	Kriegs-verletzung			Friedens-verletzung			Gleichzeitige Verletzung mehrerer Schädelgruben		Summe
			Vordere Schädelgrube	Mittlere Schädelgrube	Hintere Schädelgrube	Vordere Schädelgrube	Mittlere Schädelgrube	Hintere Schädelgrube	im Krieg	im Frieden	
Stirn	10	3	10	—	—	3	—	—	—	—	13
Orbita	5	1	3	1	—	1	—	—	1	—	6
Mund	—	7	—	—	—	4	2	—	—	1	7
Gesicht . . .	8	—	2	4	—	—	—	—	1	1	8
Ohr	5	4	—	4	—	—	4	—	1	—	9
Schläfe . . .	9	12	2	6	—	6	6	—	1	—	21
Schädeldach . .	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Andere Region .	4	—	2	—	1	—	—	—	1	—	4
Unbestimmt . .	—	2	—	—	—	1	1	—	—	—	2
Summe	42	29	19	16	1	15	13	—	5	2	71

der Kriegszeit liegen, soweit man aus unserer Tabelle Schlüsse ziehen darf, die Einschussöffnungen meistens im Bereich der Stirn oder der vorderen Oeffnung der Augenhöhle. Unter den aus der Friedenspraxis stammenden Fällen überwiegen die Schläfenschüsse und die Schüsse in den Mund; dabei wird die Statistik deutlich durch die Zahl der Selbstmordversuche beeinflusst.

Bei den Mundschüssen wird, wenn die Waffe einigermassen steil nach oben gerichtet war, eine Verletzung des Bodens der vorderen Schädelgrube um so leichter zustande kommen, als das Geschoss nur ziemlich dünne Knochenplatten zu durchbohren hat, ehe es zum vorderen Teil der Basis gelangt und an dieser selbst auch nur einen geringen Widerstand findet. Ausgedehnte Zertrümmerungen der Orbitaldächer und Siebbeinplatten sind die Folge, oft ist die Verletzung ausserdem durch schwere Zertrümmerung der Knochen des Gesichtsschädels und grosse Risswunden in den Weichteilen des Mundes kompliziert.

Einen hierher gehörigen Fall bringt Jones[1]).

Ein 48jähriger Mann schoss sich mit einer Pistole in den Mund. Der Schuss zerriss die umgebenden Weichteile, zerschmetterte den harten Gaumen und alle Gesichtsknochen mit Ausnahme des Unterkiefers und durchbohrte und zersplitterte die obere Decke der Orbita. Der rechte Nervus opticus war durchtrennt; später schwand auch das Geruchsvermögen und das Gehör auf der rechten Seite. Der Mann blieb am Leben.

1) Zit. nach Fischer in Virchow's Jahresber. 1868. S. 352.

Küll berichtet über einen Patienten, der sich mit einer angeblich mit Wasser gefüllten Pistole in den Mund geschossen hatte und einige Stunden später mit freiem Bewusstsein und ohne Lähmungen aufgenommen wurde. Die Weichteile des Mundes waren schwer verletzt, der Oberkiefer gebrochen; dicht hinter den oberen Schneidezähnen der linken Seite befand sich ein Loch von der Grösse einer Zeigefingerkuppe. Nach zwei Tagen Verlust des Bewusstseins, häufiges Erbrechen, enge, reaktionslose Pupillen, Delirien, Tod unter den Erscheinungen der beginnenden Pneumonie. Bei der Sektion fand sich eine vielfache Fraktur des Siebbeins und des linken Orbitaldaches, ein Schusskanal im Gehirn und eitrige Meningitis.

Ein ungünstiger Ausgang ist bei derartigen Zerstörungen wohl die Regel. Nach v. Bergmann sind Schüsse in den Mund fast immer tödlich.

Schüsse in die Orbita führen sicherlich sehr viel häufiger zu einer Verletzung ihres knöchernen Daches, als es nach unserer Tabelle, die nur die ganz sicheren Fälle angibt, den Anschein hat. Die Ausdehnung der Fraktur kann dabei sehr verschieden und ihre klinische Bedeutung sehr gering sein. Ist das Geschoss klein, und sind sonst die Umstände günstig, so wird es vielleicht nur zu kleinen Absprengungen oder einigen unbedeutenden Fissuren im Orbitaldach kommen. Auch wenn das Projektil die Knochenplatte, ohne grössere Splitterung zu verursachen, glatt durchschlägt, wird die Basisverletzung sich unter Umständen nur durch Sugillation in den Lidern, leichte Protrusio, Chemosis usw. verraten, Symptome, die bei der meist gleichzeitigen Beteiligung des Bulbus wohl oft ganz vernachlässigt werden.

In anderen Fällen kann die Zerstörung sehr erheblich sein, wobei die Tatsache mitspricht, dass der dünne Boden der vorderen Schädelgruben im Gegensatz zu anderen dem Innern der Schädelhöhle angehörigen Knochenteilen einem von vorn unten her durch die Orbita anstürmenden Geschoss beinahe direkt ausgesetzt ist, da die Weichteile, welche den Inhalt der Augenhöhle bilden, diesem selbstredend so gut wie nichts von seiner lebendigen Kraft nehmen können. Granatsplitter, Querschläger, Schrotschüsse und dergl. werden am verheerendsten wirken. Ueber ein Beispiel der letzteren Art referiert Gurlt in Virchow's Jahresberichten (1893, S. 388) nach Johnston.

Ein Mann hatte sich absichtlich oder unabsichtlich einen Schrotschuss in die linke Augenhöhle beigebracht, die zu schweren Zerreissungen führte; das Auge war vernichtet. Bei der Sektion fand man an der Basis cranii eine ausgehnte Zerreissung uud Fraktur in der Nähe der linken Orbita, die sich über einen Zoll weit nach rechts von der Mittellinie erstreckte. Die Knochen der Orbitalplatte des Stirnbeins nebst dem kleinen Keilbeinflügel der linken Seite, die Muscheln und das Siebbein waren zertrümmert.

Möglicherweise kann eine durch den Schuss verursachte Infektion des Augenhöhleninhalts bei einer gleichzeitigen Frakturierung des Orbitaldaches grössere, über das spezialistische Gebiet hinausgehende Bedeutung gewinnen, insofern den Eitererregern dadurch ein direkter Zugang zum Schädelinnenraum eröffnet wird. Die therapeutischen Konsequenzen, welche daraus folgen, liegen auf der Hand.

Bei Schüssen, die von der Stirn herkommen, wird dem Boden der vorderen Schädelgrube der Schutz, welcher ihrer unteren Seite mangelt, in vollem Masse durch die starke, stellenweise doppelte Wandung des Stirnbeins zuteil, welches, wie zahlreiche Beispiele aus der Literatur lehren, manchem Schuss aus der häufig allerdings nur sehr unzulänglichen Selbstmörderpistole den Durchtritt in die Schädelhöhle verwehrt; in anderen, weniger günstigen Fällen wird die Durchschlagskraft des Geschosses wenigstens stark verringert.

Die Orbitaldächer sind je nachdem nur von Fissuren betroffen, die durch Vermittlung des Margo supraorbitalis auf sie übergreifen, oder direkt verletzt. Bei geeigneter Flugrichtung des Geschosses können die Fragmente in die Augenhöhle hineingetrieben werden und die Bulbi verwunden.

Die Beteiligung eines oder beider Augen ist bei Stirnschüssen naturgemäss ziemlich häufig, jedoch darf nicht jede Sehstörung, welche nach einem derartigen die Orbita oder ihre Wandungen direkt tangierenden Schuss auftritt, auf eine Schädigung des in der Augenhöhle liegenden Teils des Sehapparates bezogen werden; es sind dabei auch noch andere Möglichkeiten zu erwägen, auf die wir weiter unten ausführlicher zurückkommen werden.

Schüsse in die Schläfengegend sind in Friedenszeiten bekanntlich ziemlich häufig und kommen zum grössten Teil auf das Konto von Selbstmördern. Je nach der Schussrichtung fällt ihre Wirkung auf den Schädelboden, falls dieser überhaupt getroffen worden ist, ganz verschieden aus. Die Zerstörung ist, wie Exner betont, dann am grossartigsten, wenn das Geschoss die Orbitaldächer von der Seite her fasst und in der Richtung ihrer Breitenausdehnung zertrümmert; schwere Verletzung des Gehirns durch die umhergeschleuderten Knochensplitter ist hierbei unausbleiblich.

Eine eigenartige Bahn muss die Kugel in einem Falle von Smith zurückgelegt haben, über welche ebenfalls Gurlt referiert.

Einem Mann, welcher einen Selbstmordversuch machte, drang die Kugel in die rechte Schläfe ein. Als er nach 2 bis 3 Stunden das Bewusstsein wiedergewann, liess sich ein vollständiger Verlust des Sehvermögens auf beiden Augen feststellen. Die linke Pupille reagierte auf Licht, die Bulbi, besonders



der linke, ragten etwas hervor. Das Geruchsvermögen war erloschen. Es gelang nicht, die Kugel, die man im Gehirn glaubte feststellen zu können, zu extrahieren. Tod 13 Tage später. Bei der Sektion fand man, dass das Geschoss durch den grossen Keilbeinflügel in die rechte Orbita eingetreten war und diese zwischen Keilbein und Stirnbein wieder verlassen hatte; sie hatte dann den Schädelboden hinter der Crista galli gestreift, den Nervus olfactorius durchtrennt, dann die linke Orbitalplatte durchbrochen und lag jetzt im hinteren inneren Teil der linken Augenhöhle. Die rechte Orbitalplatte war in viele Stücke zerbrochen, die Fraktur erstreckte sich auch durch das Foramen opticum.

Als Hauptsymptome einer Fraktur des Bodens der vorderen Schädelgrube gelten allgemein Sugillationen in das obere oder in beide Augenlider und in die Konjunktiva, Protrusio bulbi sowie Blutung und Liquorfluss aus der Nase. Häufig wird auch Ptosis beobachtet. Weitere Anhaltspunkte liefert das Röntgenverfahren und bei Schussverletzungen die Richtung des Schusskanals. Aus der Rekonstruktion des letzteren wird man im allgemeinen sicherere Schlüsse gewinnen können, als aus den ebengenannten Symptomen. Die Sugillationen am Auge und die Protrusio bulbi deuten nur auf eine Blutung in die Orbita hin, wie sie natürlich auch bei einer direkten Verletzung des Inhalts derselben auftreten kann, und eine solche liegt bei den Schussverletzungen dieser Gegend ja sehr häufig vor. v. Hansemann hat ausserdem darauf aufmerksam gemacht, dass eine Verletzung von Blutgefässen im oberen Teil der Augenhöhle auch ohne Fraktur der Orbitaldächer schon dann zustandekommen kann, wenn diese durch die einwirkende Gewalt verbogen werden. Faschingbauer und Böhler teilen eine solche Beobachtung mit. Sie fanden in einem Falle ein allerdings nur kleines Hämatom zwischen Orbitaldach und Periorbita, obgleich ersteres keinen Bruch aufwies. In anderen Fällen können trotz einer Fraktur äusserlich sichtbare Blutergüsse in die Lider fehlen, wenn nämlich ein doppeltes Orbitaldach vorhanden und nur dessen obere Lamelle von der Verletzung betroffen ist. Auch hierfür bringen Faschingbauer und Böhler ein Beispiel; das Blut aus der Supraorbitalhöhle floss dabei durch die Nase ab. Dem Nasenbluten kommt wohl die geringste diagnostische Bedeutung zu. Es wird sich meist gar nicht entscheiden lassen, ob das Blut von einer Verletzung der Lamina cribrosa oder einer solchen der Sieb- und Stirnbeinhöhlen herrührt. In einem Falle der beiden eben erwähnten Autoren stammte es sogar aus dem Ohr; es handelte sich um einen Bruch des Felsenbeins; das Trommelfell war völlig erhalten und für den Abfluss des Blutes aus dem Mittelohr stand nur die Tuba Eustachii zur Verfügung.



Symptome von seiten des Gehirns sind bei einer Schussverletzung der Basis selbstredend in sehr vielen Fällen zu beobachten. Wenn es nach der Richtung des Schusskanals fraglich ist, ob dieser die Basis durchschlagen hat, können sie diagnostische Bedeutung gewinnen, jedoch ist nach einer Beobachtung, die v. Bergmann (S. 257) mitteilt, auch hierbei Vorsicht zu empfehlen; er fand nämlich nach einem Pistolenschuss in den Mund den Bulbus olfactorius und die angrenzenden Gehirnpartien gequetscht, obgleich die Siebbeinplatte und der übrige Schädel intakt waren. Es ist dies ein Gegenstück zu den oben erwähnten Blutgefässverletzungen infolge von Verbiegung der Orbitaldächer.

Liquorfluss aus der Nase oder aus Wunden, die unterhalb der Basis gelegen sind, ist dagegen wohl stets als Zeichen einer Basisfraktur zu deuten. Ueber ein Vorkommnis der ersteren Art berichtete Lempp[1]). Der Fall ist aber nicht ganz eindeutig, so dass ich ihn hier nicht mitteilen will.

Die klinische Bedeutung einer Schussfraktur der vorderen Schädelbasis ist im wesentlichen abhängig von den Beziehungen, in denen diese zu den benachbarten Teilen steht. Wir haben schon gesehen, dass die Knochenfragmente ins Gehirn hineingetrieben werden können und dass sie, bei Dislokation nach der entgegengesetzten Richtung, leicht zu einer Verletzung des Inhalts der Augenhöhle führen. Ueber die Nerven- und Gefässverletzungen, die hierbei vorkommen, sprechen wir weiter unten im Zusammenhang.

In mehr indirekter Weise kann der Knochenbruch, auch wenn er nur eine einfache Fissur darstellt, eine üble Bedeutung gewinnen, wenn durch ihn die luftführenden Räume der Nase und ihrer Nebenhöhlen nach dem Schädelinnern zu eröffnet werden. Im herabrieselnden Blut und Liquor finden die auf den Schleimhäuten dieser Höhlen stets vorhandenen Infektionserreger ein geeignetes Fortkommen, durch den zerbrochenen Knochen und Risse in der Dura ist ihnen der Weg in das Maschenwerk der weichen Hirnhäute geöffnet, und die Folge ist eine eitrige Basalmeningitis, an welcher der Patient wohl fast stets zugrunde geht. Ein charakteristisches Beispiel hierfür teilen wir weiter unten bei der Besprechung der isolierten, indirekten Basisfrakturen mit. Auf einen anderen Zusammenhang zwischen Basisfraktur und Basalmeningitis hat Brandes hingewiesen; er beobachtete, dass die Eiterung besonders gern in den Fissuren weiterkriecht, die bei Schussverletzungen der Konvexität des Schädeldaches von der

1) Wiener klin. Wochenschr. 1916. S. 398.



Frakturstelle häufig bis auf die Basis ausstrahlen. Falls eine derartige oder eine ähnliche Komplikation nicht vorliegt, gelangen diese Fissuren sicherlich, wie von mehreren Autoren betont wird, glatt zur Heilung. Waren grössere Knochenlücken vorhanden, so können unter Umständen Nervenstämme oder angrenzende Teile des Gehirns in die sich bildende Narbenmasse einbezogen werden. Hahn berichtet über einen derartigen Fall[1]).

Der Patient, welcher sich nach einer Granatverletzung in der Gegend der Nasenwurzel schon wieder gut erholt hatte, ging ganz plötzlich an Krämpfen zugrunde. Die Sektion ergab, dass die beiden Wandungen des Stirnbeins durchbohrt und das Siebbein, sowie die Crista galli zerstört waren. Mit der an dieser Stelle entstandenen Narbenmasse, in welcher die Bulbi olfactorii untergegangen waren, waren die beiden Stirnlappen des Gehirns verwachsen. Sie selbst zeigten in diesem Gebiet narbige Umwandlung ihrer Rindenschicht.

Der Boden der mittleren Schädelgrube war in den von mir zusammengestellten Fällen 27 mal Sitz der Verletzung. Ueber Einzelheiten gibt die oben mitgeteilte Tabelle Auskunft.

Verletzungen des Felsenbeins und des Processus mastoideus sind dabei eingerechnet.

Auch hier überwiegen also die Schläfeneinschüsse und zwar infolge der Bevorzugung dieser Gegend durch Selbstmörder wieder die der Friedenszeit. Auch bei den beiden Schüssen in den Mund handelte es sich um Selbstmordversuche, von denen der eine tödlich endete. Während diese Mundschüsse in einigen Fällen nur zu einer glatten Durchlochung der Basis oder zu nur geringer Splitterung führen, werden sie in anderen Fällen der Anlass zu ausgedehnten Zerstörungen des Schädelbodens, zumal dann, wenn auch die Pyramide vom Geschoss getroffen wurde. Einige Beispiele für diese Formen von Verletzung bringt A. Köhler. Bei einem seiner Schiessversuche hatte die vom Munde aus eindringende Kugel den Keilbeinkörper „wie ein Locheisen" durchschlagen; in einem anderen Falle, von welchem Köhler das Präparat beschreibt, war ein Platzpatronenschuss in den Mund abgefeuert worden. Der hintere Abschnitt des harten Gaumens war zertrümmert.

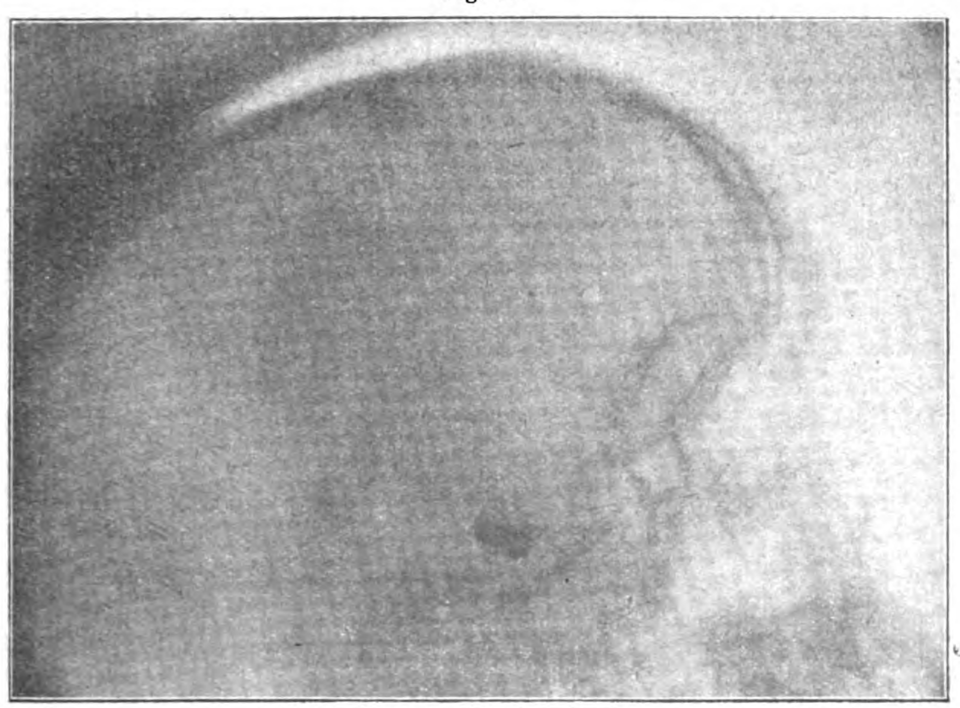
„Von dem Defekt aus (links von der Mittellinie) geht ein Spalt nach vorn zwischen den beiden linken Schneidezähnen hindurch, durch den Processus alveolaris senkrecht hinauf bis in die Apertura piriformis. Weiter nach oben hinten ist die grössere Hälfte des Felsenbeins (ohne Längsfissur) abgesprengt (sie war ins Gehirn hineingetrieben) und dadurch ein 4 cm langer, 2 cm breiter

1) Deutsche klin. Wochenschr. 1868. S. 170.



Defekt in der Basis entstanden . . . . . . Von diesem Loch aus geht ein Riss quer durch den Klivus (Stelle der Vereinigung mit dem Keilbeinkörper), der Türkensattel zeigt eine Längsfissur, welche nach vorn als feine Spalte bis zur Lamina cribrosa verläuft und von hier einen ebenso feinen Riss zurück durch Decke und Innenwand des Canalis opticus schickt . . . . . Die Bruchlinie am Felsenbein geht durch das Cavum tympanicum parallel dem Trommelfell, so dass die Innenwand der Paukenhöhle die eine Bruchfläche darstellt, also nicht von der Fossa jugularis zum Foramen spinosum des Keilbeines, sondern etwas mehr in der Nähe der Basis der Pyramide, an einer Stelle, wo das Felsenbein seltener und nur durch besonders hohe Grade der Gewalteinwirkung abreisst".

Fig. 1.



18. 5. 1910. Rechtsseitlich.

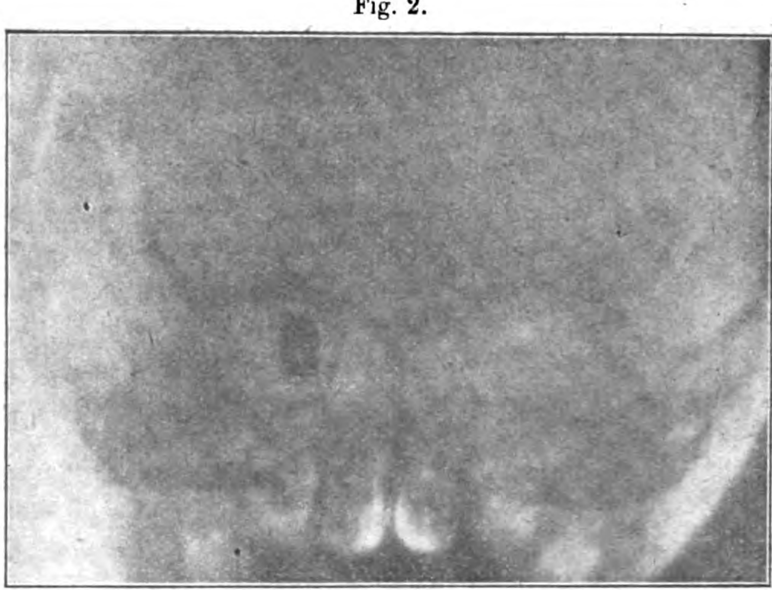
Herr Geheimrat Hildebrand in Berlin hat mir in liebenswürdiger Weise folgenden Fall überlassen:

Der Destillateur Karl Bl. hatte sich im April 1909 bei einem misslungenen Selbstmordversuch eine 6 mm Revolverkugel in die rechte Schläfe geschossen. Die rechte Gesichtshälfte war damals angeblich völlig gelähmt und unempfindlich; diese Störungen bildeten sich allmählich zurück; es blieb eine erhebliche Sehschwäche rechts. Nach einem Jahre litt er ausserdem an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen, die an epileptische Anfälle erinnerten (psychiatrische Klinik). Der Einschuss lag 9 cm vom lateralen Augenwinkel entfernt in der rechten Schläfe. Es bestand ein Leukoma corneae und leichte Ptosis rechts. Der Bulbus war nach rechts unten abgewichen und gut nur in dieser Richtung,

nach links nur bis zur Mittellinie zu bewegen. Temporale Abblassung der Papille. Sehschärfe $^5/_{20}$. Das Röntgenbild zeigte das Geschoss in der Schädelhöhle hinter der rechten Orbita (s. Figg. 1 u. 2). Es wurde nach Trepanation der rechten Schläfe aus der Gegend des Ganglion Gasseri entfernt. Glatte Heilung.

A. Köhler hält es für möglich, dass bei einem Mundschuss die Pyramide auch indirekt durch die Kugel verletzt werden könne, wenn diese von der Basis eines Processus pterygoideus nach hinten abgelenkt werde. Eine derartige Abänderung der Flugbahn des Geschosses ist bei Schädelschüssen nicht selten und kann zu diagnostischen Schwierigkeiten führen, wenn sich die Richtung des

Fig. 2.



8. 7. 1910. Dorsoventral.

Schusskanales mit den nervösen Ausfallserscheinungen nicht in Einklang bringen lässt. Küll teilt folgenden Fall mit (Fall 54):

Ein Schuss hatte die Stirn, ein anderer die rechte Schläfe getroffen. Lider blutunterlaufen, Bulbi nach oben-aussen gedreht, Pupillen weit, ohne Reaktion. Der rechte Augapfel war vorgetrieben, aus Nase, Mund und Ohr floss Blut usw. Bei der Sektion fand man, dass der kleine rechte Keilbeinflügel und die vordere rechte Hälfte der Sella turcica durch den Schläfenschuss zertrümmert waren. Der vordere Teil des rechten Schläfenlappens und der rechte Nervus opticus waren zerstört. Die Kugel war von der Sella nach hinten und links abgelenkt worden und lag in den Vierhügeln.

Einen anderen Fall finde ich bei Köhler:

Der Einschuss befand sich über dem rechten Ohr. Linksseitige Lähmung usw. Tod. Bei der Sektion stellte sich heraus, dass die Kugel den rechten

Schläfenlappen durchbohrt hatte und bis zum Chiasma nervorum opticorum vorgedrungen war; hier war sie fast rechtwinklig nach hinten abgelenkt und in das rechte Hinterhorn des Gehirns gelangt. Im Chiasma stak ein kleines Bleistückchen; der Processus clinoideus posterior war geringfügig beschädigt.

Am interessantesten werden die Verletzungen des Bodens der mittleren Schädelgrube unzweifelhaft dann, wenn sie sich bis auf die Felsenbeinpyramide erstrecken. Diese stellt ja im Kleinen, wie die ganze Schädelbasis im Grossen ein Gebiet dar, im Bereich dessen, auf engem Raum zusammengedrängt, hochentwickelte Sinnesorgane zu lebenswichtigen Gefässen, funktionell bedeutsamen Nerven und zu der leichtverletzlichen Gehirnmasse in komplizierten topographischen Verhältnissen stehen. Eine Schussverletzung dieser Gegend kann, wenn sie nicht durch schwere Schädigung des Gehirns oder der Karotis unmittelbar zum Tode führt, den Patienten seines Hörvermögens auf der kranken Seite berauben, sie kann ihm die Fähigkeit nehmen oder stark beeinträchtigen, bei aufrechter Körperhaltung das Gleichgewicht zu bewahren, sie vermag eine chronische Eiterung zu unterhalten und durch die damit verbundene Gefahr einer Meningitis oder einer Arrosion der Karotis die Prognose auf lange Zeit hinaus zu trüben, und sie kann schliesslich auch mit einer einfachen Fazialislähmung oder sogar ohne diese zur Heilung kommen. Hier hängt alles bis aufs Millimeter von der Richtung des Schusses und von der Länge des Weges ab, den das Geschoss im Knochen zurückzulegen vermag. Es kann nicht unsere Absicht sein, alle Möglichkeiten der Verletzung, des Verlaufs, der Symptome und der Therapie hier an der Hand von Beispielen zu erörtern; das Gebiet ist gross, es gehört dem Spezialisten und hat in der Literatur bereits eine ausführliche Behandlung gefunden. Wir wollen hier nur die Punkte, welche hauptsächlich von Wichtigkeit sind, zusammenstellen, um damit eine Vollständigkeit in der Bearbeitung unseres Themas wenigstens annähernd zu erreichen.

Die Pyramide, welche innerhalb der Schädelhöhle eine gewissermassen exponierte Stellung einnimmt, ist den Schüssen der verschiedensten Richtung ausgesetzt, gegen solche von der Schläfenbeinschuppe her durch die grosse Festigkeit dieses Knochens aber bis zu einem gewissen Grade geschützt; selbstverständlich gilt dies wieder nur für die geringe Durchschlagskraft gewisser Feuerwaffen der Friedenszeit, bei deren Anwendung beabsichtigte und erreichte Wirkung manchmal in einem geradezu komisch wirkenden Gegensatz zu einander stehen. Dieser Schutz fällt ausserdem fort, wenn, wie es gerade bei Selbstmördern nicht allzu selten der Fall ist, dem Geschoss der äussere Gehörgang als Eintrittsöffnung geboten

wird. Die Kugel kann dann, wenigstens theoretisch, ungehindert bis unter das Tegmen tympani gelangen, wo sie sich bereits in gefährlicher Nähe des Gehirnes befindet, nur durch eine mitunter sehr zerbrechliche Knochenlamelle von ihm getrennt (Roser).

Dieser der Richtung des äusseren Gehörganges folgende Lauf des Geschosses scheint aber nicht die Regel, eher die Ausnahme zu sein. Mehrere Autoren, u. a. Bezold und Grunert, betonen, dass beim Selbstmörderschuss ins Ohr der Processus mastoideus meist stärker gefährdet ist, als die eigentliche Pyramide, da die Waffe regelmässig in einer mehr nach hinten gewendeten Richtung abgefeuert wird, so dass das Geschoss in die hintere Wand des äusseren Gehörganges und in den Warzenfortsatz eindringt.

Noch etwas günstiger gestaltet sich die Prognose, wenn die Ohrgegend nur durch einen Streifschuss verletzt wird, ein im Felde nicht seltenes Vorkommnis. Allerdings ist die Funktion der im Felsenbein eingebetteten Sinnesorgane wohl fast immer schwer geschädigt, sobald durch den Aufprall des Geschosses der Knochen in starke Erschütterung versetzt wird. Auch die eben erwähnten Schüsse, die nur die hintere Wand des Gehörganges und den Processus mastoideus treffen, führen schon zu schweren Ausfallserscheinungen vonseiten des Gehör- und Gleichgewichtsapparates. Vielleicht ist die dichte Substanz der Pyramide zum Weiterleiten derartiger Erschütterungswellen besonders geeignet. Die pathologisch-anatomische Form der Schädigung besteht nach Habermann in Blutungen in das Labyrinth und das Perineurium der Schneckennerven, also ähnlich wie wir es für gewisse Arten der Optikusläsionen unten noch kennen lernen werden.

Die bleibenden Störungen können demnach auch bei relativ geringfügiger äusserer Verletzung sehr erheblich sein und die Betroffenen in Lebensgenuss und Arbeitsfähigkeit schwer schädigen. Holbeck bringt folgenden Fall (Fall 225):

Der Patient war nach seiner Verwundung lange Zeit bewusstlos; dann bekam er Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen und Ohrensausen links; auf dem linken Ohr war er taub. Der Einschuss befand sich links im Unterkiefer in der Höhe des Mundes, der Ausschuss in der linken Ohrmuschel. Der äussere Gehörgang war verletzt, aus ihm entleerte sich Eiter und Blut; hinter dem Ohr fand sich noch eine kleine Wunde, in der ein Knochensplitter lag. Die Lider des linken Auges waren blutunterlaufen, der Fazialis links gelähmt. Bei der Nachuntersuchung nach über zwei Jahren klagte der Kranke über beständiges Schwindelgefühl und Kopfweh; er war vollständig arbeitsunfähig.

Eigenartig und schwer zu erklären sind Fälle, in welchen von den beiden in der Pyramide eingekapselten Sinnesapparaten nur der eine durch den Schuss geschädigt ist, während der andere



dicht daneben liegende seine Funktion scheinbar ungestört weiter ausübt. In Holbeck's Fall 225 hatte ein Schuss den Schädel vom linken äusseren Gehörgang zum rechten Nasenflügel durchquert. Es trat Ohrensausen und Schwindelgefühl auf, der Kranke war aber auf der befallenen Seite nicht taub.

Dass schwere Verletzungen der Pyramide auch ohne Ausfallserscheinungen von seiten der Organe des inneren Ohres einhergehen können, beweist ein von Köhler mitgeteilter Fall.

Der Schuss war in den rechten äusseren Gehörgang eingedrungen und der Patient an Meningitis gestorben. Bei der Sektion fand sich die stark deformierte 7 mm-Kugel in der Pyramide festsitzend, diese selbst an ihrer vorderen Fläche zertrümmert. Eine dünne Knochenlamelle trennte den Schusskanal von der Karotis; im Schläfenlappen ein grosser Abszess. Der Patient hatte ausser einer Fazialislähmung keine besonderen Symptome, insbesondere keine auf Labyrinthverletzung hindeutende gezeigt.

Die kompakte Masse der Felsenbeinpyramide setzt dem anstürmenden Geschoss, besonders wenn dessen Flugrichtung annähernd mit der Längsachse dieses Knochens übereinstimmt, einen erheblichen Widerstand entgegen, und es kommt oft zu einer Einkeilung der Kugel. Das Gehirn geniesst durch diesen Kugelfang einen gewissen Schutz, ist aber, wenn das Geschoss nicht aseptisch einheilt, der Gefahr der Infektion in hohem Masse ausgesetzt. Die Erreger können dabei nach kariöser Einschmelzung des Knochens direkt in die Schädelhöhle gelangen oder die vom Mittelohr ausgehenden und entlang den Nerven ziehenden Lymphbahnen benutzen oder schliesslich sich durch Vermittlung der Venen ausbreiten und zu dem Krankheitsbild der Thrombophlebitis oder der Sinusthrombose führen. Alle diese Möglichkeiten unterscheiden sich in nichts von den bei gewöhnlicher chronischer Mittelohreiterung gegebenen und brauchen deshalb nicht näher ausgeführt zu werden. Ob nach Schussverletzungen der Ohrgegend auch schon eitrige Arrosion der Karotis beobachtet worden ist, ist mir nicht bekannt. In der Literatur habe ich keinen derartigen Fall gefunden. Nach chronischer Eiterung aus anderen Ursachen scheint sie öfters vorzukommen; Hessler stellte im 18. Band des Arch. f. Ohrenheilkunde 14 solcher Beobachtungen zusammen.

v. Bergmann erklärte 1880 die Schüsse ins Ohr für fast immer tödlich; er konnte nur 2 Fälle aus der Literatur anführen, die hiervon eine Ausnahme bildeten. Schwartz schloss sich ihm 1885 an. Spätere Autoren halten die Prognose quoad vitam aber für wesentlich günstiger (Grunert, Bezold). Genaue Zahlenangaben darüber habe ich nicht gefunden, dass aber auch trotz einer erheblichen Beteiligung des Gehirns noch ganz gut Heilung



eintreten kann, darf man wohl aus den Angaben Roser's schliessen, der mehrere Fälle gesehen hatte, bei denen Liquor und Gehirnmasse aus dem äusseren Gehörgang herauskamen und die trotzdem genasen. Um Schussverletzungen scheint es sich dabei allerdings nicht gehandelt zu haben.

Sollte die Diagnose der Felsenbeinverletzung einmal aus nervösen Ausfallserscheinungen nicht zu stellen sein, so wird die Richtung des Schusskanals, die Lage des Einschusses und etwa zu beobachtender Blutabgang aus dem Ohr auf die richtige Spur helfen. Dass die Blutungen bei unverletztem Trommelfell unter Umständen auch aus der Nase erfolgen kann, hatten wir oben schon gesehen.

Eine diagnostische Schwierigkeit anderer Art lag in einem Fall vor, über den Trömner im Aerztl. Verein zu Hamburg vortrug und der in der Münchener med. Wochenschr., 1916, Nr. 9, allerdings nur sehr kurz, mitgetelt ist. Nach einer Schussverletzung der Schädelbasis (wie der Schuss lag, ist leider nicht gesagt), traten Kleinhirnbrückensymptome auf: Nystagmus, Anosmie der linken Seite, totale Trigeminusanästhesie, leichte Zungen- und Fazialisstörungen, Parese der Glieder der linken Seite mit Verlangsamung und Unsicherheit der Bewegungen. Ferner zerebellares Schwanken bei aufrechter Körperhaltung und Fallneigung nach rechts. Trömner nimmt als Ursache einen Bruch des Felsenbeins mit Blutung in den Kleinhirnbrückenwinkel an.

Soweit die Schussverletzungen des Felsenbeins sich in ihrer zerstörenden Wirkung auf den Gehörapparat beschränken, fällt ihre therapeutische Behandlung im allgemeinen dem Ohrenarzt zu, und es hat keinen Zweck, an dieser Stelle zu wiederholen, was in zahlreichen Hand- und Lehrbüchern über diesen Punkt bereits ausführlich geschrieben worden ist. Kommt der Verwundung eine allgemeinere chirurgische Bedeutung zu, so wird nach den Regeln zu verfahren sein, die für die Kopfverletzungen überhaupt aufgestellt und während dieses Krieges in einzelnen Abhandlungen und zusammenfassenden Darstellungen des öfteren erörtert worden sind. Als ein Fall von Radikalbehandlung, der wohl eine Seltenheit darstellt, sei hier noch folgender angeführt, der erst in allerneuester Zeit von Krópak mitgeteilt wurde. Ich gebe zum Teil die ursprüngliche Veröffentlichung wörtlich wieder.

Es handelte sich um einen 21jährigen Honved, der durch einen Gewehrschuss am linken Schläfenbein verwundet worden war; nach der Verletzung hatte er stark geblutet und war längere Zeit bewusstlos gewesen. Vor der linken Ohrmuschel fand sich eine längliche Streifschusswunde, 3 cm lang, parallel mit dem Os zygomaticum verlaufend, eine weitere kleine mit blutigen

Borken belegte Schusswunde hinter der Ohrmuschel; Umgebung leicht phlegmonös entzündet; subfebrile Temperatur, leichte Kopfschmerzen. Da in den nächsten Tagen die Temperatur ansteigt, die Kopfschmerzen zunehmen und die Entzündung sich steigert, wird operiert. Die Gegend hinter dem Ohr wird durch einen bogenförmigen Schnitt freigelegt, der Processus mastoideus ist in seinem obersten Teil zersplittert und gangränös verfärbt. „Nach der Entfernung der Knochensplitter und Abmeisselung des osteomyelitisch veränderten Teiles des Processus mastoideus dringt man bis zum Sulcus petrosus superior (Fossa subarcuata) vor. In diesem Teile ist das Os petrosum zwischen Sulcus petros. sup. und Apertura extern. aqueduct. vestibuli durch die Geschosswirkung vom Os temporale abgetrennt; namentlich an dieser Rissstelle . . . sind stärkere osteomyelitische Veränderungen an der Basis nachweisbar. Die hintere Fläche des Canalis caroticus ist gangränös verfärbt und in kleine Splitter zertrümmert. Die Fossa jugularis ist gleichfalls osteomyelitisch verändert.“ Nach Abschieben des Periostes und der Dura gelang es — da der Canalis caroticus eröffnet war — die ganze Carotis interna aus dem Knochenkanal zu luxieren. Das Os petrosum wurde darauf an seiner Durchtrennungsstelle gefasst und langsam durch Drehen aus der Duraplatte ausgeschält; sodann wurden durch wiederholte Torsionen in einer Richtung alle Nerven und venösen Plexen abgetrennt. Das Herausdrehen verursachte grosse Schwierigkeiten, und es dauerte 10 Minuten, bevor sich das Knochenstück aus der Wunde entfernen liess. Eine nach seiner Herausnahme entstehende venöse Blutung konnte durch Tamponade vollkommen gestillt werden. Pat. wurde bis auf Taubheit des linken Ohrs, Fazialislähmung und Gleichgewichtsstörung geheilt.

Während die Schussfraktur der vorderen Schädelbasis durch die häufig damit verbundene Sehstörung, die der mittleren durch die meist zu beobachtende Beteiligung des Felsenbeins eine besondere Kennzeichnung erfahren, könnte man eine solche für die Schussverletzungen der hinteren Schädelgrube wenigstens theoretisch dann annehmen, wenn sie infolge einer Zerstörung des Klivus zur Schädigung der Medulla oblongata und ihrer lebenswichtigen Zentren führen. Auch Blutung in die Brücke allein kann schon zur Herbeiführung des Todes genügen. Es liegt in der Natur dieser Verletzung, dass sie am lebenden Menschen, wenn überhaupt jemals, so doch nur sehr selten zu beobachten sein wird. Ihr Zustandekommen nach Schüssen in den Mund wird von Köhler erwähnt. Ich selbst habe in der Literatur keinen derartigen Fall gefunden. Ueberhaupt scheint die hintere Schädelgrube nur verhältnismässig selten von Schüssen erreicht zu werden; ich fand sie einmal als Sitz einer isolierten Schussverletzung, zweimal war sie gleichzeitig mit der mittleren Grube betroffen; in allen drei Fällen handelte es sich um Kriegsverwundungen. Von ihrer Mitteilung an dieser Stelle können wir absehen, da sie keine interessanten Besonderheiten darbieten.

Verletzungen von Hirnnerven spielen bei Schädelbasisbrüchen



bekanntlich eine grosse Rolle und zwar nicht nur hinsichtlich der Prognose; eine Fraktur der Basis zu erkennen, gelingt bei der versteckten Lage derselben, durch welche selbst die Röntgendiagnose oft unmöglich gemacht wird, in vielen Fällen nur dann, wenn gleichzeitig Störungen im Bereich irgend welcher den Schädelboden durchsetzender Nerven festgestellt werden können, und noch öfter ist die Frage nach der Lokalisation des Bruches nur auf Grund dieser Nervenbefunde zu beantworten. Bei Schussverletzungen kann es allerdings unter Umständen schwierig sein zu entscheiden, ob die Störung eine periphere oder eine zentrale, durch Verwundung des Nervenzentrums zustande gekommene ist, aber in solchen Fällen wird sich wohl meistens schon aus der Richtung des Schusskanals entscheiden lassen, an welcher Stelle die Basis getroffen wurde.

Tietz erklärt, dass Hirnnervenverletzungen bei Schädelbasisbrüchen in einem Fünftel bis zu einem Drittel aller Fälle vorkommen. Unter den 24 von mir nach den oben erörterten Gesichtspunkten aus dem Holbeck'schen Material ausgewählten Krankengeschichten finde ich Schädigung der Hirnnerven 10mal, also in noch nicht der Hälfte der Fälle erwähnt. Meine Tabelle gibt 42 pCt. an. In der folgenden Zusammenstellung sind auch die mehrfachen Nervenverletzungen aufgeführt. Uebrigens meint Holbeck (S. 141), dass die Zahl der Verletzungen der Hirnnerven bei Schädelschüssen seit Einführung des Kleinkalibers zugenommen hat.

Einschuss	Es war geschädigt Nervus:												Summe
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
Stirn	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Orbita	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Mund	1	2	1	—	—	1	—	3	—	—	—	—	8
Gesicht . . .	2	1	—	—	1	—	3	1	—	—	—	—	8
Ohr	—	2	1	—	—	—	3	3	1	1	—	1	12
Schläfe . . .	1	7	4	2	3	2	4	2	—	—	—	—	25
Schädeldach . .	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	2
Andere Region .	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Unbestimmt . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summe	4	15	6	2	5	3	12	10	1	1	—	1	60

Die 57 Nervenverletzungen verteilen sich auf 30 Fälle, von denen 19 dem Krieg, 11 dem Frieden zuzurechnen sind. In 16 Fällen war nur ein Nerv geschädigt, in den übrigen mehrere; die grösste Zahl kommt auf das Konto der Schläfenschüsse und



zwar 38,5 pCt., während die Schläfenschüsse selbst nur 28,5 pCt. der Gesamtfälle ausmachen. Diese Differenz wird verständlich, wenn man bedenkt, dass von der Schläfe aus ebenso leicht die an der Spitze der Orbita zusammengedrängten Nervenbündel geschädigt werden können, wie, bei mehr nach hinten gerichteter Waffe, die im Felsenbein liegenden, und dass in beiden Fällen meist mehrere Nerven gleichzeitig betroffen werden. Nach Köhler sollen am häufigsten Fazialis und Akustikus verletzt werden, danach Optikus, Okulomotorius, Abduzens, Trochlearis und schliesslich die vier letzten Hirnnerven; die Angaben meiner Tabelle stimmen damit fast völlig überein. Interessant ist, dass von den Nerven, die zur Augenhöhle in Beziehung stehen, kein einziger durch Augenschuss geschädigt wurde, sondern auch hier lag die grösste Gefahr wieder in den Schläfen-, danach in den Stirnschüssen. Praktisch liegt die Sache aber insofern anders, als bei den Augenschüssen der Bulbus selbst fast immer verletzt wird, das schliessliche Resultat für den Patienten hinsichtlich des Sehvermögens auch ohne Betroffensein des Sehnerven also ein ungünstiges ist.

Uebrigens ist als Ursache für den Funktionsausfall eines Nerven nicht immer eine anatomische Schädigung desselben, Durchtrennung oder dergleichen anzunehmen, denn in gar nicht so seltenen Fällen stellt sich seine Leistungsfähigkeit ganz oder teilweise wieder her. Die vorübergehende Leitungsunterbrechung beruht dann wohl auf Blutungen in der Umgebung des Nervenstammes und Kompression desselben, auf einer leichten Dehnung oder Quetschung, vielleicht auch nur auf einer Erschütterung, wie sie für andere Nervengebiete während dieses Krieges einige Male beschrieben worden ist.

In anderer Weise kann der Nerv geschädigt werden, wenn es zu einem Bluterguss in seine Scheide kommt, wie es besonders am Optikus häufiger beobachtet wird. Einen hierhergehörigen Fall fand ich bei Küll.

Der Einschuss lag im weichen Gaumen neben der Uvula. Das rechte Auge war dauernd geöffnet, der Bulbus stand unbeweglich hervor. Die Sektion ergab ausser einer Zertrümmerung des Felsenbeins am Porus acusticus internus und schwerer Gehirnverletzung einen Bluterguss in die Optikusscheide, welcher bis an den Bulbus reichte (Fall 43).

Ausführliche Mitteilungen über dieses Kapitel machte Berlin in der 12. Ophthalmologen-Versammlung (Heidelberg 1879) an Hand eines von Hölder gesammelten Sektionsmaterials. Letzterer fand in 54 seiner 88 Fälle von Schädelbasisfraktur einen Bruch der Wandungen des Canalis opticus (34 mal nach Schussverletzungen, meist Mundschüsse) und dabei 42 mal Blutergüsse in die Scheide des Sehnerven. Starke Blutergüsse fanden sich besonders



ders nach Mundschüssen; niemals traten sie auf ohne gleichzeitige Fraktur des Optikuskanals. Berlin glaubt, Sehnervenentzündung und -atrophie, arterielle und venöse Zirkulationsstörungen der Netzhaut, Netzhautblutungen und Retinitiden ungezwungen auf direkt in dieser Weise zustande gekommene Sehnervenverletzung und auf derartige subvaginale Blutungen zurückführen zu können, und nimmt letztere besonders als Ursache der heilbaren Augenstörungen in Anspruch.

Mehrfache Nervenverletzung fand ich in fast der Hälfte der Fälle, eine Tatsache, die bei den engen räumlichen Verhältnissen des Schädelbodens und der dadurch bedingten dichten Zusammenlagerung der einzelnen, zu ihm in Beziehung tretenden Teile leicht verständlich ist. Gewisse Stellen der Schädelbasis, so die Spitze der Orbitalhöhle und die Gegend der Pyramide sind in dieser Beziehung besonders zu erwähnen. Die Nervenverletzung ist dabei meistens nicht durchweg eine direkte, anatomische, sondern gewöhnlich sind einige Stämme nur durch den Druck der sie umgebenden Blutmasse oder dergleichen geschädigt und gewinnen ihre Funktionsfähigkeit nach kürzerer oder längerer Zeit zurück. Um einen Ausfall von 7 Hirnnerven handelte es sich in folgendem Fall von Exner (Fall 20).

Der Einschuss befand sich bei dem 20jährigen Soldaten am rechten Processus mastoideus; die Kugel war im Röntgenbild hoch oben neben dem aufsteigenden Ast des linken Unterkiefers zu sehen; aus dem rechten äusseren Gehörgang floss Eiter. Patient war auf dem rechten Ohre taub; er sprach vollkommen aphonisch; die laryngologische Untersuchung ergab völlige Lähmung des rechten Stimmbandes. Der rechte Fazialis war ebenfalls gelähmt; die Zunge wich beim Herausstrecken nach rechts ab, so dass auch der rechte Hypoglossus geschädigt erschien. Die ganze rechte Zungenhälfte war unempfindlich für sauer, süss und bitter (Glossopharyngeus). Die Sensibilität des ganzen Gesichtes, vor allem im Bereich des II. Trigeminusastes rechts, war herabgesetzt. 6 Wochen nach der Verletzung begannen auf der linken Kopfseite die Haare büschelweise auszufallen. Erscheinungen von Seiten des Gehirns fehlten. Hypoglossus und Trigeminus erholten sich wieder; die übrigen Nervenlähmungen blieben, solange der Mann beobachtet wurde, bestehen.

Die Krankengeschichte eines weiteren hierher gehörigen Falles, der augenblicklich in der chirurgischen Klinik der Charité behandelt wird, verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Köhler.

F. B., Schütze, Inf.-Regt. 23, wurde am 22.8.1917 bei Langemark durch Granatsplitter verwundet. Er war sofort bewusstlos, blutete stark aus Mund und Nase. Im Feldlazarett wurde, abgesehen von einigen unbedeutenderen Wunden an den Beinen und an der linken Hand, folgender Befund erhoben: An der linken Wange findet sich — drei Finger breit vor dem äusseren Ohr — eine 2 cm lange Risswunde. Das linke Auge ist vorgetrieben; die Sprache



lallend, Bewusstsein nicht gestört, Blutung aus Nase und Mund. Augenbefund: Exophthalmus, Auge schwer beweglich; Pupille weit, entrundet; Hintergrund verschleiert; leichte Vorwölbung der Papille; Venen geschlängelt, Arterien eng. Keine Blutung, unsicherer Lichtschein für stärkstes Licht. Ungefähr 14 Tage später wird berichtet, dass eine Ptosis des linken Oberlides besteht und dass kein Lichtschein wahrgenommen wird.

Bei der Aufnahme des Kranken in der Charité am 17. 9. 1917 war das Sensorium frei, es bestand Exophthalmus und Ptosis links; die Pupille war erweitert und reagierte weder bei direkter Beleuchtung noch konsensuell. Von den Augenmuskelnerven der linken Seite funktionierte kein einziger. Das Gefühl auf der linken Gesichtsseite war aufgehoben, der linke Fazialis gelähmt. Das Röntgenbild liess an der Schädelbasis beinahe in der Mittellinie einen grossen Fremdkörper erkennen.

Am 21. 9. 1917 wurde in Aether-Chloroformnarkose operiert (Professor Köhler). Temporäre Resektion des Jochbeins nach Kocher. Der Jochbogen ist durch den Schuss zerbrochen. Stumpfes Vordringen in die Tiefe führt in der Flügelgaumengrube auf den äusseren unteren Rand des Fremdkörpers, der mit grosser Mühe entfernt wird (kupfernes Sprengstück einer Granate). Zurücklegen des Jochbeins, das aber, da ein Teil des Bogens fehlt, sich nur locker einfügen lässt. Jodoformgazestreifen wird aus der Schusswunde herausgeleitet; vollständige Naht der Operationswunde. Blutverlust sehr gering. Bereits am 24. 9. hatte sich der Nervenbefund insofern gebessert, als der Patient jetzt die Lider des linken Auges etwas bewegen, den Augapfel selbst in geringem Grade heben und senken konnte. In der linken Gesichtshälfte traten zuckende Schmerzen auf. Temperatur und Puls normal. Patient klagt über Kopfschmerzen. 28. 9. Wunde ist per primam geheilt; Entfernung der Nähte. 10. 10. Die Protrusio ist etwas zurückgegangen, die Nervenlähmungen unverändert. Die Kopfschmerzen bestehen weiter. Eine Pulsation des linken Bulbus war bisher nicht zu bemerken.

Es handelte sich hier also um eine Verletzung des II., III., IV., V., VI. und VII. Hirnnerven, dabei war der Fazialis wohl peripher von seiner Durchtrittsstelle durch die Schädelbasis unterbrochen. Als Sitz der Basisverletzung selbst muss die Gegend der Spitze der linken Augenhöhle angenommen werden. Der Exophthalmus war wohl auch hier, vor allem in der ersten Zeit, durch ein retrobulbäres Hämatom bedingt. Da er noch jetzt besteht und keine Pulsation zeigt, muss wohl auch an den verringerten oder ganz fehlenden Tonus der Augenmuskeln gedacht werden, die den Bulbus eines gesunden Auges in der Augenhöhle zurückhalten. Sehr auffällig, aber durchaus nichts ungewöhnliches, ist das Fehlen jeglicher Erscheinungen, die auf eine Verletzung der Carotis interna hindeuten.

Multiple Nervenstörungen durch ein von diesem Gefäss ausgehendes Aneurysma kommen öfters zur Beobachtung; die mit der Arterie zusammen den Sinus cavernosus durchziehenden oder in



seiner Nähe verlaufenden Nerven werden bei dem Wachstum des aneurysmatischen Sackes über dessen Wandung gespannt und verlieren bei der fortgesetzten Dehnung und dem andauernden Druck allmählich ihre Leitfähigkeit. Nach Sattler[1]) sollen dabei Abduzens und Okulomotorius besonders gefährdet sein.

Charakteristisch für die auf diese Weise entstehenden Lähmungen ist ihr Auftreten erst einige Zeit nach der Verletzung, was mit der allmählichen Ausbildung des Aneurysmas zusammenhängt. Köhler beobachtete folgenden Fall:

Ein Mann hatte sich mit einem 7 mm-Revolver in den Mund geschossen. Der Einschuss war im harten Gaumen etwas links von der Mittellinie sichtbar. Nach anfänglicher Bewusstlosigkeit erholte er sich wieder, zeigte keine Lähmungen und Kontrakturen, die Pupillen waren gleich weit und reagierten prompt auf Licht. Das linke Ohr, welches früher das bessere gewesen war, war taub. Es bestanden heftige Kopfschmerzen vor allem links. Der Patient schlief viel und lag immer auf der rechten Seite. Ausser der Taubheit bestanden keine Symptome vonseiten irgend eines der Basisnerven, keine Sugillationen an Bulbus oder Augenlidern, keine Sprachstörungen. Vier Tage nach der Verletzung wurde eine leichte Parese des rechten Fazialis bemerkt, die sich am 5. Tage zu einer völligen Lähmung ausbildete; an diesem Tage stellte sich eine Ptosis des linken Oberlides ein. Die Pupillen reagierten noch, die Augenmuskeln waren nicht gelähmt. Am 11. Tage war die linke Pupille weiter als die rechte und reaktionslos, die Augenmuskeln links völlig gelähmt. Ausserdem bestand Protrusio bulbi. Am 15. Tage kehrte die Funktion des Obliquus inferior wieder und besserte sich in Zukunft weiter. Ein Monat nach der Verletzung: Pulsation des Bulbus, sausendes, subjektiv und objektiv wahrnehmbares Geräusch im Schädel. In der Folge nahm auch die Sehschärfe des linken Auges ab, ohne völlig verloren zu gehen. Es wurde Kompression der Karotis angewandt und das Auge mit einem Druckverband versehen. Sämtliche gelähmte Nerven, mit Ausnahme des Akustikus und Abduzens, stellten sich wieder her.

Mit dem eben mitgeteilten Fall haben wir bereits eine Art von Ereignis berührt, das in der Lehre von den Schädelbasisbrüchen eine grosse Rolle spielt und uns als letzte der praktisch bedeutsamen Komplikationen hier noch zu erörtern übrig geblieben ist, nämlich die Verletzung grösserer Blutgefässe. Wenn man sich der relativ dünnen Wandung dieser Gefässe und ihrer innigen Beziehungen zu der Schädelbasis erinnert, und wenn man weiter die starke Splitterung bedenkt, welche ein in die Basis einschlagendes Geschoss häufig verursacht, dann ist es überraschend, dass unter den von mir zusammengestellten 71 Fällen die Verletzung eines der grösseren Schädelblutgefässe nur 4 mal erwähnt wird. Der eine Fall ist der eben mitgeteilte. Ueber einen anderen diesem

1) Zit. nach Purtscher, Arch. f. Augenheilk. 1888. Bd. 18.



ähnlichen trug Frisch in der Wiener K. K. Aerzte-Versammlung 1916 vor[1]).

Eine Gewehrkugel hatte an der Schädelbasis den Nervus vagus, sympathicus, hypoglossus und accessorius verletzt und ausserdem die Carotis interna an der Stelle ihres Eintrittes in den Schädel getroffen. Die Symptome bestanden ausser den durch die Nervenlähmung verursachten in einer flachen pulsierenden Vorwölbung unter und hinter dem Processus mastoideus, in Kopfschmerzen und Rauschen im Ohr. Nach Unterbindung der Carotis interna und weiterhin durchgeführter Schwammkompressionen der Geschwulst nahm diese an Grösse wesentlich ab.

Einen pulsierenden Exophthalmus sah Exner im Balkankrieg (Fall 21).

Der Einschuss lag links neben der Nasenwurzel, der Ausschuss rechts in der Regio temporalis, vor und über dem Ohr. Der Patient war blind auf beiden Augen. Exophthalmus pulsans rechts. 18 Tage nach der Verletzung Tod an Meningitis.

Während in den bisher angeführten drei Fällen die Carotis interna verletzt war, stammte die Blutung in dem jetzt folgenden vierten aus dem Sinus transversus. Es ist Goldammer's Fall 29.

Der Schuss ging durch das rechte Auge, Stirnhirn und Felsenbein, der Ausschuss lag dicht hinter der Spitze des rechten Processus mastoideus. Das rechte Auge war, als der Patient in Goldammer's Behandlung kam, bereits herausgenommen. Fazialislähmung rechts. Während der ersten Nacht des Hospitalaufenthaltes kam es zu einer lange Zeit unbemerkt gebliebenen sehr starken Blutung aus der Ausschussöffnung. Das Blut stammte aus dem Sinus transversus. Die Blutung stand auf Tamponade, doch war der Kranke derartig erschöpft, dass er der gleichzeitig bestehenden Infektion nach zwei Tagen erlag.

Sicherlich ist die Zahl der Gefässverletzungen viel grösser, als es hiernach den Anschein haben könnte. Die meisten derartig Verwundeten gehen wohl an dem starken Blutverlust oder an der durch die Blutung hervorgerufenen Erhöhung des intrakraniellen Druckes zugrunde, ehe sie in ärztliche Beobachtung oder Behandlung kommen.

Für die therapeutischen Eingriffe, die bei Schussfrakturen der Schädelbasis unter Umständen notwendig werden können, haben wir auf den vorigen Seiten schon einzelne Beispiele gebracht. Zusammenfassend lässt sich wenig Positives darüber sagen. Ist die Fraktur mit einer gleichzeitigen Verletzung des Gehirns, des Auges, des Ohres oder eines grösseren Gefässes verbunden, so wird sie im allgemeinen als Nebenverletzung anzusehen sein und nicht im

1) Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 93.

Mittelpunkt des therapeutischen Interesses stehen; ist sie einmal isoliert zu beobachten, was selten genug vorkommt, so sind therapeutische Eingriffe oft gar nicht möglich und meist auch gar nicht nötig. Man wird die Wundverhältnisse möglichst einfach zu gestalten suchen, Splitter und Fremdkörper, wenn angängig, entfernen und für gute Ableitung der Sekrete sorgen. Die basalen Hirnschüsse bieten nach Friedrich keinen Angriffspunkt für primäre operative Therapie, sie heilen ausserdem, wie Fränkel betont, in zahlreichen Fällen von selbst.

Wir wollen uns zum Schluss noch einer Art von Verletzungen der Basis zuwenden, die ebenfalls durch das Auftreffen eines Geschosses auf den Schädel entsteht, deren Zusammenhang mit unserm Thema aber insofern nur ein lockerer ist, als die Fraktur des Schädelgrundbeines in diesen Fällen nicht direkt der auf- oder einschlagenden Kugel ihre Entstehung verdankt, sondern nur indirekt, durch Vermittlung gewisser mechanischer Verhältnisse des Schädels und seines Inhalts zustandekommt, über welche unten noch Näheres mitzuteilen sein wird. Wir meinen die sogenannten indirekten, isolierten Basisfrakturen nach Schussverletzungen des Schädels.

Die Angaben über die Häufigkeit dieser Verletzung, welche ich in der Literatur gefunden habe, lauten verschieden. v. Bergmann meint (S. 209), dass Schussverletzungen des Schädels „recht oft" zu Kontrafissuren der Basis, wie er sie nennt, führen, und v. Hansemann hält die isolierten Impressionen am Orbitaldach durch Explosivwirkung für verhältnismässig häufig, während Fischer sie für sehr seltene Ereignisse erklärt. Stierlin hält sie immerhin für so häufig, dass man schon von typischen Frakturen sprechen könne, und Tillmann zählte bis zum Jahre 1902 29 Fälle.

Beobachtet wurden derartige Verletzungen wohl zuerst von Huguier und Legouest, näher bekannt durch die Beschreibungen von Longmore, welcher einen Fall von Macleod mitteilte, den ich im folgenden kurz nach Fischer (S. 180 f.) zitiere.

Bei einem Soldaten, welcher durch einen Granatsplitter an der Stirn getroffen worden war und an den Folgen der Verwundung starb, fand sich an der Basis cranii eine Fissur ohne jede Verbindung mit dem Orte der primären Verletzung.

Derselbe Autor beschrieb dann den Schädel des ermordeten Präsidenten Lincoln. Hier war die Kugel etwas links vom Sinus longitudinalis in das Hinterhaupt eingetreten und bis in den rechten Stirnlappen des Grosshirns gelangt. Sie hatte auf ihrem Wege dahin keinen weiteren Knochen berührt, trotzdem waren beide Orbitaldächer zerbrochen.



In einem dritten Falle handelte es sich um einen Tangentialschuss, welcher das linke Scheitelbein von vorn nach hinten durchsetzt hatte; bei der Sektion stellte sich heraus, dass aus dem Dach der linken Orbita ein isoliertes Stück herausgebrochen und etwas in die Orbita hineingedrückt worden war.

Eingehend beschäftigte sich mit den indirekten isolierten Basisfrakturen v. Bergmann, der über eine Sammlung von sechs Schädeln verfügte, welche sämtlich diese Verletzung zeigten (S. 211). In allen Fällen war das Schädeldach von einem Schuss getroffen worden, 4mal hatte das Geschoss dasselbe nur gestreift, 1mal halbseitig zerschmettert und in einem Falle handelte es sich um einen Steckschuss; die Kugel sass an der Naht zwischen dem grossen Keilbeinflügel und der Schuppe des Schläfenbeins. Ganz isoliert von diesen Verletzungen der Konvexität fanden sich nun teils gradlinige, teils bogenförmige Fissuren an der Schädelbasis und zwar nur 1mal in der mittleren Schädelgrube, in allen übrigen Fällen in den Orbitaldächern einer oder beider Seiten und in der Lamina cribrosa des Siebbeins. In einigen Fällen war, wie in dem einen Falle von Longmore, das aus dem Orbitaldach herausgebrochene Stück etwas gegen die Augenhöhle zu verschoben.

Von verschiedenen Autoren wird betont, dass die indirekten isolierten Basisfrakturen sich vor allem an den Orbitaldächern und dem Siebbein befinden. Eine von Halter mitgeteilte Krankengeschichte beweist, dass dies nicht immer der Fall zu sein braucht.

Die Einschussöffnung befand sich nahe der Haargrenze an der rechten Schläfe. Die Kugel war bis zum linken Scheitelbein durchgedrungen; beide Orbitaldächer zeigten an symmetrischer Stelle Impressionen. Auf der Oberfläche des rechten Felsenbeins fand sich eine quer verlaufende Fissur von etwa 2 cm Länge und eine kleine, länglich-runde Impression am Tegmen tympani, und schliesslich zeigte auch die hintere Schädelgrube ziemlich symmetrische Fissuren links und rechts, die von der Naht zwischen Okziput und Processus mastoideus ausgingen und in einer Länge von etwa $2^1/_2$ cm nach der Mitte der Schädelgrube hin verliefen.

In dem folgenden Falle von Stierlin fiel die Dünne der Schädelknochen besonders auf.

Gewehrstreifschuss rechts hinter dem Ohr. Die Sektion ergab einen Defekt der Schädelknochen in der Gegend, in welcher oberhalb des Warzenfortsatzes Scheitelbein und Schläfenschuppe zusammenstossen; das herausgebrochene, ungefähr dreieckige Stück war bei einer Operation entfernt worden. Von dem Defekt aus ging eine Fissur horizontal nach hinten, eine quer durch die Schläfenschuppe nach vorn und unten und eine dritte schräg nach hinten oben ins Os parietale; einige kleine Fissuren zogen basalwärts. Ausserdem waren beide Orbitaldächer frakturiert und zwar so, dass die in sich völlig geschlossenen Frakturlinien ungefähr viereckige, an symmetrischen Stellen der rechten und linken Hälfte der vorderen Schädelgrube liegende Stücke umgrenzten; es war



nicht die geringste Splitterung zu erkennen und die Bruchstücke waren nicht in die Orbita eingedrückt. Die Orbitaldächer und andere Teile der Schädelbasis waren viel dünner, als es gewöhnlich der Fall zu sein pflegt. Der Stirnlappen der einen Seite zeigte dem Bruchstück im Dach der Orbita entsprechend einen Quetschungsherd.

Nach anderen Autoren hat dann in neuester Zeit v. Hansemann einen Beitrag zu diesem Kapitel geliefert. In dem einen der Fälle, deren Sektionsberichte er mitteilt, hatte der Schuss das linke Scheitelbein getroffen. Es fand sich eine isolierte Zertrümmerung der hinteren Wand der Stirnhöhle; hier war also nicht eigentlich die Basis im anatomischen Sinne Sitz der indirekten Verletzung; seiner Natur nach gehört der Fall aber doch hierher. In v. Hansemann's Fall 3, auf den ich unten noch einmal zurückkommen werde, hatte ein Granatsplitter das linke Parietalbein durchbohrt und war im Gehirn stecken geblieben; die Lamina cribrosa des Siebbeins zeigten einen isolierten Sprung.

Wenn den indirekten isolierten Basisfrakturen, von denen wir eben eine Reihe kennen gelernt haben, auch, wie wir später sehen werden, eine klinische Bedeutung nicht abgesprochen werden kann, so ist diese doch ziemlich gering und sie war auch nicht der Anlass dafür, dass sich mehrere Forscher eingehend mit den in Rede stehenden Verletzungen beschäftigten. Diesen gab vielmehr die Hoffnung, man könnte aus der Mechanik des Zustandekommens derartiger Frakturen eine Belehrung über die Mechanik der Schussverletzungen des Schädels überhaupt gewinnen.

Seit Busch seine Schussversuche mit den modernen Handfeuerwaffen angestellt und gefunden hatte, dass das Gehirn, wenn es von einem Geschoss getroffen wird, aus den Lücken, welche dieses in der knöchernen Schädelkapsel verursacht hat, mit einer ziemlichen Vehemenz herausspritzt, musste man annehmen, dass der intrakranielle Druck im Moment des Einschlagens der Kugel in erheblicher Weise vermehrt wird, und es lag nahe, diesem Faktor für die Klinik und pathologische Anatomie der Schussverletzungen des Schädels eine grosse Bedeutung zuzuschreiben. Eine Bestätigung der Busch'schen Annahme schien nun in dem Auftreten der indirekten isolierten Basisfraktur zu liegen; die Lokalisation der Fissuren an den dünnsten Stellen der Basis, ihr Auftreten unabhängig von der Stelle der direkten Gewalteinwirkung und ohne unmittelbaren Zusammenhang mit dieser, schliesslich die Dislokation der Frakturstücke von innen nach aussen, die einige Male beobachtet wurde, alles vertrug sich mit der Annahme des gesteigerten Innendrucks sehr gut und der zuletzt angeführte Umstand schien direkt auf ihn hinzudeuten.

v. Bergmann, der selbst mehrmals über die Frage schrieb und sie auch von einem seiner Schüler bearbeiten liess, äusserte gegen diese Ansicht Bedenken, wenn er auch die Möglichkeit einer derartigen Entstehungsweise der hier in Rede stehenden Frakturen nicht leugnen wollte; aber in allen seinen Fällen war das Gehirn nur an der Stelle der direkten Gewalteinwirkung und an der der Basisfraktur entsprechenden verletzt; da nun der Druck, der stark genug war, einige Knochen der Basis zu zerbrechen, sich doch durch die ganze Gehirnmasse ausgebreitet haben musste, so hätte seiner Ansicht nach auch das ganze Gehirn zermalmt sein müssen. In dem einen seiner Fälle war die Durchschlagskraft des Geschosses ausserdem so gering gewesen, dass es am Einschuss im Knochen stecken blieb; es konnte seiner Meinung nach also auch der Schädelinnendruck nicht mehr in nennenswerter Weise steigern. v. Bergmann meint daher, dass man nach einer anderen Deutung suchen müsse, und hält die indirekten Basisfrakturen für unvollständige Biegungs- oder Berstungsbrüche.

Im Gegensatz dazu kommt Stierlin auf Grund gewisser Beobachtungen zu dem Schluss, dass eine hydraulische Pressung des Gehirns immer angenommen werden könnte, wenn das Gehirn überhaupt von der Kugel erreicht wird, also auch dann, wenn diese wie in dem einen Falle v. Bergmann's nicht mehr lebendige Kraft genug besitzt, um vollkommen ins Innere des Schädels einzutreten; er glaubt, dass bei der Entstehung der indirekten Basisfraktur mit einer Kombination verschiedener ursächlicher Momente gerechnet werden müsse, unter denen die Elastizität des Schädels die kleinere, der Druck des Gehirns von innen nach aussen wahrscheinlich die grössere Rolle spiele.

Eine Kritik der von den einzelnen Autoren vertretenen Anschauungen, von denen ich hier nur die hauptsächlichsten wiedergegeben habe, würde mich bei dem völligen Fehlen eigener klinischer und experimenteller Erfahrungen nur noch weiter in das Gebiet der grauen Theorie führen und ausserdem den Rahmen unseres Themas überschreiten. Holbeck bringt darüber Ausführlicheres, auch hinsichtlich der Literatur. Nur so viel kann wohl gesagt werden, dass das Studium der indirekten Basisfrakturen den Fragenkomplex der Mechanik der Schädelschussverletzungen nicht gelöst, sondern vergrössert hat.

Die praktische Bedeutung dieser Frakturen bleibt hinter der theoretischen entschieden zurück, selbst wenn sich herausstellen sollte, dass sie häufiger vorkommen, als es bis jetzt den Anschein hat. Unter den Praktikern wird sich noch der gerichtliche Mediziner für sie am meisten interessieren (Schlesinger). Das, was



oben über die Diagnose der Basisverletzungen gesagt wurde, gilt natürlich auch hier und vielleicht in höherem Masse; es ist deshalb nicht unwahrscheinlich, dass die indirekten isolierten Basisfrakturen häufig übersehen werden, zumal die Verletzung an der direkten Einwirkungsstelle des Geschosses immer die Aufmerksamkeit in erster Linie auf sich lenken wird. Dass man andererseits auch bei der Diagnose dieser Verletzungen eine gewisse Vorsicht walten lassen muss, beweist eine Mitteilung von v. Hansemann, der einen Soldaten mit Granatverletzung des Schädels zu sehen bekam, bei welchem durch den, wie ich annehme, im Moment des Krepierens der Granate, stark erhöhten äusseren Luftdruck die Lamina cribrosa des Siebbeins perforiert war. Hier war die Verletzung der Basis also eine direkte. In solchen Fällen findet man nach v. Hansemann das Bruchstück ins Schädelinnere disloziert.

Wir hatten schon gesehen, dass die Basisfrakturen besonders dann gefährlich werden, wenn eine der Nebenhöhlen des Schädels durch sie mit dem Gehirnraum desselben in Kommunikation gesetzt wird. Als Beispiel, wie dadurch in einer, ich möchte beinahe sagen, tückischen Weise auch die indirekten Frakturen der Basis unter Umständen grosse klinische Bedeutung gewinnen können, sei folgender ebenfalls von v. Hansemann's Arbeit entnommener interessanter Fall mitgeteilt (Fall 3).

Granatverletzung des linken Scheitelbeins; der Granatsplitter findet sich in der Hemisphäre. Einschussöffnung und Wundkanal waren frei von Eiter. In der Lamina cribrosa ein isolierter Sprung und von hier ausgehend eine eitrige Basalmeningitis.

Die von einzelnen Autoren erwähnten Quetschungsherde über den frakturierten Stellen werden, wenigstens wenn sie sich am Stirnhirn befinden, bei der relativ geringen funktionellen Dignität desselben wohl selten klinische Erscheinungen machen.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Prof. A. Köhler für die Anregung zu dieser Arbeit, ihm und Herrn Geheimrat Prof. Dr. Hildebrand für die liebenswürdige Ueberlassung je eines Falles meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chir. 1880.
Berlin, Ueber die Ursache der Sehstörungen nach Verletzungen des Schädels durch stumpfe Gewalt. Bericht über die 12. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg. 1879.
Bezold, Handb. d. Ohrenheilk. von Schwartze. 1892.
Brandes, Kurze Bemerkungen zu den Wundverhältnissen bei Schädelschüssen. Münchener med. Wochenschr. 1916. S. 767 u. 844.



Coenen, Weil, Brandes, Haucken, Kilimbaris, Erfahrungen aus dem Balkankrieg 1912/13. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 91 S. 127.
Ehrhardt, Schädelchirurgie im Felde. Deutsche med. Wochenschr. 1914.
Exner, Kriegschirurgie 1912/13. Neue deutsche Chir. 1916.
Faschingbauer u. Böhler, Ueber indirekte Frakturen der Schädelbasis. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 16.
Fischer, Kriegschirurgie. Deutsche Chir. 1882.
Fränkel, Erfahrungen aus dem Balkankrieg. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 91. S. 11.
Friedrich, Ibidem. S. 163.
Goldammer, Ibidem. S. 82.
Grunert, Zur Prognose der Schussverletzungen des Ohres.
Haberer, Ueber Schädelschüsse im Kriege. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 91.
Habermann, In Schwartze's Handb. d. Ohrenheilk. 1892. S. 278.
Halter, Die Schussverletzungen im Frieden. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 81.
v. Hansemann, Eitrige Meningitis nach Kopfschuss usw. Berliner klin. Wochenschr. 1917.
Hildebrandt, Beobachtungen über Wirkung der kleinkalibrigen Geschosse usw. Arch. f. klin. Chir. Bd. 65.
Holbeck, Die Schussverletzungen des Schädels im Kriege. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens. Berlin 1912.
Köhler, Ueber Gaumenschüsse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 23. — Mitteilungen aus der v. Bardeleben'schen Klinik. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 33.
Kropák, Vulnus sclopetar. oss. sphenoidalis etc. Münchener med. Wochenschr. 1917. Nr. 41.
Küll, Inaug.-Diss. Berlin 1888.
Läwen, Einige Bemerkungen über Schussverletzungen. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 17.
Pribram, Erfolge und Misserfolge bei der operativen Behandlung der Schädelschüsse. Wiener klin. Wochenschr. 1915. Nr. 38.
Risse, Inaug.-Diss. Würzburg 1878.
Roser, Arch. f. klin. Chir. Bd. 20.
Schlesinger, Die Basisfrakturen des Kopfes in ihrer forensischen Bedeutung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. 19. Suppl.-Heft.
Scholtz, Inaug.-Diss. Berlin 1891.
Schwartz, Chirurgische Krankheiten des Ohres. Deutsche Chir. 1885.
Stierlin, Schädelstreifschuss mit isolierter Basisfraktur. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 55.
Tietze, Verletzungen des Gehirns. Neue deutsche Chir. 1916.
Wadsack, Inaug.-Diss. Berlin 1891.
Westermann. Inaug.-Diss. Kiel 1901.
Wiemuth, Die Behandlung der Schussverletzungen usw. Arch. f. klin. Chir. Bd. 60. H. 2.



XI.

Bemerkung zu dem Aufsatz von Kreglinger: „Ueber ein primäres Spindelzellensarkom der Schilddrüse mit eigenartigen Metastasen“ (dieses Arch. Bd. 111, H. 2).

Der von Kreglinger beschriebene Fall, über dessen Herkunft er keine weiteren Angaben macht, kam im Jahre 1914 im pathologischen Institut in Bonn zur Beobachtung. Die Leiche wurde im Kurs seziert. Es fanden sich die von Kreglinger angegebenen zahlreichen Tumoren, unter denen bei der Sektion der grösste in der Schilddrüse sitzende vorläufig als der primäre angenommen wurde, wenn auch seine kugelige, gut umgrenzte Gestalt sich dieser Annahme nicht recht fügte. Er bestand in der Hauptsache aus spindeligen Zellen. Der Fall wurde Herrn Kreglinger zur Bearbeitung übergeben. Da er mich aber interessierte, untersuchte ich ihn auch selbst genauer und sah, dass es sich nicht um ein Spindelzellensarkom handelte. In mehreren schon makroskopisch bräunlich gefärbten Knoten fand sich die deutliche Struktur eines Pigmentsarkomes. Der Schilddrüsentumor war eine pigmentfreie Metastase. Die primäre Geschwulst konnte nachträglich nicht mehr festgestellt werden, sehr wahrscheinlich ist es aber einer der Hauttumoren gewesen. Damit war natürlich die Veröffentlichung in dem ursprünglichen Sinne unmöglich und da Herr Kreglinger aus Zeitmangel sich nicht dazu entschliessen konnte, seine schon abgeschlossene Darstellung umzuarbeiten, unterblieb der Druck. Zu meinem Erstaunen veröffentlicht Herr Kreglinger, obwohl er den wahren Sachverhalt kennt, jetzt nach 5 Jahren den Fall als primäres Spindelzellensarkom der Schilddrüse mit eigenartigen Metastasen.

Ich bemerke nur noch, dass ich eine kurze Beschreibung des Falles in meiner Geschwulstlehre, S. 323, gegeben habe. Ribbert.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



XII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Greifswald. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Pels-Leusden.)

Ueber antiseptische Wundbehandlung und die Einwirkung einiger Antiseptika auf die Gewebe.

Klinische Erfahrungen und experimentelle Untersuchungen.

Von

Prof. Dr. Georg Schöne,
Oberarzt der Klinik.

(Mit 7 Textfiguren.)

(Schluss.)

II.

Anatomische und experimentelle Untersuchungen.

Wir haben schon mehrfach kurz die Frage berührt, welche Gründe eine grosse Anzahl der besten deutschen Chirurgen mit Misstrauen gegenüber dem Bestreben erfüllen, die Unvollkommenheiten der aseptischen Wundbehandlung durch eine Wiederbelebung der Antisepsis mit neuen Mitteln und auf neuen Wegen allmählich auszugleichen. Wir müssen auf diesen Punkt hier noch einmal eingehen. Eine erhebliche Rolle spielt zweifellos bei vielen die Furcht vor der Allgemeinvergiftung, die durch die Erinnerung an die schweren Karbolvergiftungen genährt wird, welche zur Zeit der Hochflut der Lister'schen Antisepsis an der Tagesordnung waren. Es wurde schon darauf hingewiesen, dass wir diese Sorge, was das Karbol anbetrifft, auch heute nur teilweise überwunden haben. Ich selbst habe im Kriege zwei Karbolvergiftungen gesehen, welche gut ausgingen (3proz. Karbol siehe S. 184 und Reine Karbolsäure siehe S. 185). Demgegenüber ist es aber notwendig, zu betonen, dass mir eine Vergiftung z. B. durch Phenolkampfer nicht vorgekommen ist, und dass Sattler für die Ungefährlichkeit einer geschickten Anwendung der reinen Karbolsäure sowohl im Gelenk wie in anderen Schusswunden lebhaft eintritt. Schlimm scheint es also mit der Gefahr der Allgemeinvergiftung, was diese Formen



der Karbolanwendung betrifft, nicht zu stehen. Auf Grund meiner sehr ausgedehnten Erfahrung muss diese Gefahr für das Vuzin[1]) als besonders gering eingeschätzt werden, denn mir sind überhaupt nur die beiden gutartigen Vergiftungen begegnet, über die ich oben berichtet habe (siehe S. 211 und S. 213). Ich füge hinzu, dass auch das Kaninchen in dieser Beziehung sehr resistent ist. Die Geringfügigkeit der Allgemeingiftigkeit des Vuzins hängt offenbar damit zusammen, dass es im Gewebe zum grössten Teil ausfällt und nur langsam resorbiert wird. Die Furcht vor der Allgemeinvergiftung ist denn auch allmählich bis auf weiteres hinter der anderen Sorge zurückgetreten, die Gewebe örtlich durch die Einwirkung der Antiseptika in einer für den Wundverlauf bedrohlichen Weise zu schädigen und dadurch der Infektion erst recht Tür und Tor zu öffnen. Ich selbst bin lange Zeit in meiner Zurückhaltung der Antisepsis gegenüber durch dies Bedenken sehr bestärkt worden. Trotz aller Fortschritte behält es seine Bedeutung, wenn auch mit wesentlichen Einschränkungen. Es ist die Ueberzeugung weit verbreitet, dass es ein Antiseptikum, welches das Bakterium töte, das Gewebe aber intakt lasse, niemals geben könne. In diesen Anschauungen sind die Chirurgen durch zahlreiche unerfreuliche Erfahrungen bestärkt worden. Man erinnere sich des Anblicks, den Wunden darbieten, welche mit einigermassen wirksamen Sublimatumschlägen behandelt sind, und vergesse vor allem nicht, wie oft es nach Umschlägen mit schwachen Karbollösungen zur Karbolgangrän gekommen ist oder gelegentlich nach irgend einer unangebrachten Aetzung zu einem Erysipel. Wenn man sich aber fragt, ob denn dies doch sehr wichtige Problem rechtzeitig die gründliche klinische und besonders auch experimentelle Bearbeitung gefunden hat, welche es unbedingt verdient, so müssen wir, wenigstens was die ältere Zeit anbetrifft, mit Nein antworten. In der älteren Literatur spielt eine Arbeit von Behring's eine wichtige Rolle, der es sich zur Aufgabe gemacht hatte, die relative Empfindlichkeit von Bakterien und Gesamtorganismus antiseptisch wirksamen Mitteln gegenüber zu untersuchen. Er kam zu dem Ergebnis, dass das Argentum nitricum für das Kaninchen 6 mal giftiger sei als für den Milzbrandbazillus. Merkwürdigerweise hat man offenbar nicht immer streng genug zwischen der allgemeinen und der örtlichen Giftigkeit einer antiseptischen Substanz unterschieden. Jedenfalls ist es auffallend, dass die Frage der Allgemeingiftigkeit

1) Die Vuzinlösungen wurden stets sowohl für den praktischen Gebrauch wie im Laboratoriumsversuch mit 0,8 proz. NaCl versetzt.

des Sublimats, des Karbols usw. aufs sorgfältigste bearbeitet worden ist, dass aber die Frage nach der örtlichen Einwirkung der Antiseptika auf die Gewebe lange Zeit nur eine sehr stiefmütterliche Behandlung erfahren hat. Es handelt sich hier um eine kardinale Frage. Auch Conrad Brunner hat sich hierüber unzweideutig ausgesprochen.

Dies Zögern ist umso merkwürdiger, als einmal unter den Chirurgen so viel von der Gewebsschädigung durch die Antiseptika gesprochen zu werden pflegte, und als andererseits die Entwicklung der Chemotherapie es schon längst nahe legte, sich um diese Seite der Frage gründlicher zu kümmern. Ehrlich hat mit Lebhaftigkeit den Standpunkt vertreten, dass die günstigen Wirkungen gewisser Farbstoffe und Arsenderivate gegenüber Trypanosomen, Spirillen, Spirochäten usw. darauf beruhe, dass diese Substanzen eine stärkere Affinität zu den betreffenden Krankheitserregern als zu den Zellen und Säften des erkrankten menschlichen Organismus besässen. Lassen wir die Frage nach der absoluten Richtigkeit solcher Erklärungen und besonders die weitere Frage nach der Anwendbarkeit dieser Gedankengänge auf die Probleme der Wundantisepsis vorläufig dahingestellt, so kann doch ein Zweifel darüber nicht bestehen, dass diese Ideen sich als Arbeitshypothesen bewährt haben. Unter ihrer Herrschaft ist z. B. das Salvarsan entstanden. Auch Morgenroth knüpft, wie schon festgestellt wurde, in seinen Arbeiten, welche — man mag auch ihre unmittelbare Bedeutung für die Klinik noch so zurückhaltend beurteilen — jedenfalls zu bemerkenswerten chemotherapeutischen Erfolgen auch gegenüber einigen Bakterien geführt haben, an Ehrlich's Art zu denken, unmittelbar an, wenn er auch neuerdings gedanklich über Ehrlich hinausgeht.

Sollte also die Forschung auf dem Gebiete der Wundantisepsis festen Grund unter den Füssen behalten, so durfte sie sich nicht auf die üblichen Desinfektionsversuche an Bakterien in eiweissfreien Medien beschränken. Vielmehr war es notwendig, neben der Affinität des Antiseptikums zum Bakterium auch seine Affinität zu den eiweisshaltigen Körperflüssigkeiten, den Zellen und Geweben sowie die biologische Einwirkung auf die Gewebe genau zu untersuchen, und den Desinfektionsversuch im lebenden Körper weiter auszubauen.

Der erste Fortschritt bestand darin, dass die Wirkung im eiweissreichen Medium verfolgt wurde. Ich erinnere an R. Koch's und v. Behring's Sublimatarbeiten, an Conrad Brunner's Untersuchungen über Sublimat- und Karbolwirkung im Serum, an Karl



Meyer's Prüfung der Silbersalze in eiweisshaltigen Nährböden, an Honsell's Arbeit über Wasserstoffsuperoxyd, Sublimat und essigsaure Tonerde, an Bechold's eingehende Experimente über die Desinfektionswirkung verschiedener Phenole in eiweissfreien und eiweisshaltigen Flüssigkeiten. Es muss hervorgehoben werden, dass zwar allgemein eine wesentliche Abschwächung der desinfizierenden Kräfte im eiweisshaltigen Nährboden festgestellt wurde, dass aber immerhin eine gewisse desinfizierende Wirkung auch im Serum mit Sicherheit erkannt werden konnte. Von Bedeutung wurde eine 1912 veröffentlichte Untersuchung von Wright, nach der dem Optochin (Aethylhydrokupein) eine solche Desinfektionswirkung gegenüber Pneumokokken auch im Blutserum zukam. In den letzten Jahren ist dann viel Positives in dieser Beziehung von Morgenroth und seinen Schülern beigebracht worden. Sie haben jedenfalls bestätigt bzw. neu erwiesen, dass den Chininderivaten auch im eiweisshaltigen Medium eine erhebliche antiseptische Wirkung zukommt. Es hat sich aber mehr und mehr herausgestellt, dass der Zusatz von Eiweiss in der üblichen Form (Aszites, Serum) die Desinfektionskraft auch einiger Mittel aus diesen Reihen merklich beeinträchtigt. Dies gilt besonders auch für das Vuzin, aber nicht gleichmässig für die ganze homologe Reihe des Hydrochinins (Methylhydrokuprein). Uebrigens ist die Abschwächung des betreffenden Desinfiziens im eiweissreichen Medium anscheinend eine verschieden erhebliche, je nach der Bakterienart, die der Einwirkung des Antiseptikums unterworfen wird.

Die Desinfektionsversuche im Reagensglas und im eiweisshaltigen Medium oder auch im überlebenden oder toten Gewebe ausserhalb des Körpers (Blut, Eiter, Muskel usw.) sind natürlich ein wichtiges und unentbehrliches Forschungsmittel. Aber sie reichen doch nicht aus, wenn es sich darum handelt, eine wirkliche Vorstellung von den Vorgängen zu gewinnen, welche sich im infizierten Gewebe bei Gegenwart eines Antiseptikums vollziehen. Hier kann nur der Versuch am lebenden Tier die notwendige Klarheit bringen, soweit ein Experiment überhaupt hierzu imstande ist. Es muss als ein grosses Verdienst von Konrad Brunner angesehen werden, dass er solche Versuche zielbewusst durchgeführt hat. Das Ergebnis ist jedenfalls die Erkenntnis, dass die Jodtinktur, das Isoform und einige andere Mittel die Fähigkeit besitzen, die infizierende Kraft tetanushaltiger Erde in Wunden des Meerschweinchens sehr erheblich herabzusetzen bzw. zu vernichten. Wenn Brunner überhaupt Klarheit haben wollte, so musste er einfache Versuchsbedingungen schaffen. Dass wir in der klinischen



Chirurgie meist vor viel komplizierteren und schwieriger zu beherrschenden Wunden stehen, das tut dem Wert seiner Untersuchungen als einer Grundlage für die weitere Forschung keinen Eintrag. Auch Morgenroth hat methodische Desinfektionsversuche an lebenden Tieren ausgearbeitet, und ich möchte glauben, dass nunmehr die Bahn für die weitere erfolgreiche Aufklärung freigeworden ist.

Es ist sehr wichtig, an dieser Stelle scharf zu betonen, dass der Chirurg sich hüten muss, die ganze Frage der Antisepsis einseitig von dem Gesichtspunkt der unmittelbaren Einwirkung auf das Bakterium zu betrachten. Vorläufig ist diese Gefahr gering, aber da die Entwicklung der Wissenschaft naturgemäss dazu neigt, sich in Gegensätzen zu bewegen, so ist für die Zukunft doch wieder mit solchen Uebertreibungen zu rechnen. Bislang neigten eine grosse Anzahl von erfahrenen Aerzten, Klinikern sowohl wie Experimentalpathologen, durchaus der Ansicht zu, dass es mit dieser direkten Einwirkung recht mangelhaft bestellt sei, dass vielmehr das wesentliche an der Sache die Reaktionswirkung des Organismus, in unserem Falle in erster Linie der Wundgewebe, auf die Einbringung des physikalisch und chemisch differenten Mittels sei. Aus dieser Grundanschauung heraus erklären sich auch die neuerdings wieder stark hervortretenden und sehr willkommen zu heissenden Untersuchungen über den Einfluss hypertonischer Kochsalzlösungen auf die Wunde. Es wäre meines Erachtens aber doch verfehlt, allzu starr an diesen älteren Ansichten festzuhalten, denn ich glaube, der Beweis ist bereits erbracht, dass eine echte Desinfektionswirkung (direkte Abtötung von Bakterien, zeitlich beschränkte Hemmung des Bakterienwachstums, vielleicht auch Beeinträchtigung gewisser für das Fortschreiten der Infektion wesentlicher Bakterienprodukte in der Wunde und im Gewebe), wenn auch nur in bescheidenem Umfange, möglich ist. Andererseits ist es wieder eine Tatsache, dass auch die Gewebe selbst vom Antiseptikum getroffen werden. Wir müssen einmal mit einer nekrotisierenden Wirkung des Antiseptikums rechnen, ausserdem aber muss, wenigstens in sehr vielen Fällen, eine nicht unerhebliche Reaktion des Gewebes, ja mitunter auch des Gesamtorganismus erwartet werden. Es ist also von vornherein wahrscheinlich, dass die direkte Einwirkung der Antiseptika auf die Bakterien durch eine solche Beeinflussung des Gewebes bzw. des Gesamtorganismus modifiziert werden wird. Eine Schädigung des Gewebes könnte insofern unseren Heilbestrebungen ent-

gegen sein, als sie einmal an sich unheilvoll wäre oder aber wenigstens in dem Sinne ungünstig wirken würde, dass die natürlichen Schutzkräfte lahmgelegt würden, dass die Bakterien in dem geschädigten Gewebe oder (aus mechanischen Gründen) in seiner nächsten Umgebung besonders günstige Wachstumsbedingungen fänden usw. Die Reaktion des Gewebes könnte von Nutzen sein und die direkte bakterienfeindliche Wirkung des Desinfiziens unterstützen bzw. übertreffen. Die Möglichkeit, dass die Reaktion eine unliebsame Ausdehnung annehmen könnte, ist ebenfalls nicht ausser acht zu lassen. Schliesslich wäre auch nach Morgenroth an eine Transgression der chemotherapeutisch wirksamen Substanzen über die Zellen an die Bakterien zu denken. Davon später mehr.

Nach allem Vorhergehenden ergeben sich für die klinische und experimentelle Forschung neue Gesichtspunkte in Hülle und Fülle; sie erweitern sich noch beträchtlich, wenn man die systematische Ausdehnung dieser Untersuchungen auf neue Substanzen in Betracht zieht; es würde aber zu weit führen, hier zu erörtern, welche Gedankengänge bei der Auswahl der zu untersuchenden Körper massgebend sind.

Man kann die im Vorstehenden gekennzeichneten Probleme der Antiseptik nur schrittweise und eins nach dem andern anfassen. Eine gewisse Arbeitsteilung ist dabei notwendig. Die Frage, wie die Antiseptika auf die Gewebe einwirken, ist zweifellos eine von denen, welchen eine grundlegende Bedeutung zuzumessen ist. Ihre Bearbeitung ist für den Chirurgen besonders geeignet. Ich habe mich deshalb eingehender mit ihr befasst und berichte im folgenden über das Ergebnis dieser Untersuchungen, beim Menschen sowohl wie beim Versuchstier.

Zunächst eine kurze Uebersicht über das, was bisher in dieser Richtung gearbeitet worden ist. Viel ist es, wie schon erwähnt, auffallender Weise nicht.

Von jeher hat man sich genauer mit den histologischen Wirkungen des Jodoforms beschäftigt. Ich erinnere besonders an die Arbeiten von Stubenrauch und von A. Fränkel. Die Ergebnisse sind allgemein bekannt. Es handelt sich um Exsudationen, eine Anregung der Phagozytose und des bindegewebigen Wachstums, um die Bildung von Fremdkörperriesenzellen usw.

In der nunmehr schon älteren Literatur ragt die Arbeit von Eicken's hervor. Er verband Hautmuskelwunden des Kaninchens mit 0,6proz. Kochsalzlösung, 3proz. Karbolsäure, 1prom. Sublimat, 2proz. essigsaurer Tonerde und untersuchte mikroskopisch

nach 24 Stunden. Qualitativ erwiesen sich die Veränderungen für alle verwendeten Desinfizientien als ungefähr die gleichen. Quantitativ waren sie natürlich sehr verschieden, am stärksten beim Sublimat, zumal unter Gummipapierverbänden. In der unmittelbaren Umgebung des Schnittes waren die stärksten Veränderungen festzustellen: glasige Quellung der Muskelfasern, weitgehender Verlust der Querstreifung, abnorme Muskelfaserfärbung; zwischen den Muskelbündeln Ansammlung von Leukozyten. Es folgte eine weniger schwer geschädigte Muskelschicht, die dann ins Gesunde überging.

Suter injizierte Perubalsam ins Gewebe und sah die Entstehung eines mächtigen Leukozytenwalles in der Umgebung (zitiert nach Brunner).

Neuerdings hat Ritter die Veränderungen der Wundgewebe unter dem Einfluss der Dakin'schen Lösung und des Jodalkohols untersucht. Bei der Verwendung der Dakin'schen Lösung war die Versuchsanordnung etwa die gleiche wie bei von Eicken. Beim Kaninchen schien danach die Dakin'sche Lösung im wesentlichen nekrotisierend zu wirken und erst in zweiter Linie entzündungserregend. Die nekrotische Zone um den Wundbezirk herum war eine recht breite. Das Kaninchen hat aber recht zarte Gewebe, es wurden deshalb die Versuche am Meerschweinchen wiederholt; hier trat die Nekrose in den Hintergrund; es überwogen die Erscheinungen einer „progressiven Inflammation".

Die Jodtinkturwirkung wurde von Ritter am Meerschweinchen geprüft und zwar in der Weise, dass Muskelwunden angelegt und nach Eintropfen von 10proz. Jodtinktur wieder durch Naht geschlossen wurden. Dazu Kontrollen ohne Jodtinktur. Die Jodbehandlung erzeugte Nekrosen, die aber gering und zum grossen Teil resorbierbar waren. Im übrigen traten lediglich diejenigen Formen von Gewebsreaktionen auf, die auch bei der aseptischen Wundheilung gefunden werden. Hyperlymphie und zellige Umwandlung des Gewebes erwiesen sich nach der Anwendung der Jodtinktur nur in geringer, keineswegs erheblicher Weise gesteigert. Es wurden weiter ähnliche frische Wunden gleichzeitig mit Tetanuserde infiziert und mit Jodtinktur behandelt. Dazu wieder Kontrollen mit Erde ohne Jod. Die Jodierung wurde nach 2—4 Stunden noch einmal wiederholt, weil sonst die Tiere starben. Wurde aber in dieser Weise jodiert, so blieben sie am Leben. Für uns ist wesentlich, dass histologisch in den Anfangsstadien eine Unterscheidung der jodhaltigen von den jodfreien infizierten Wunden nicht möglich war. Die Gewebsreaktion war in beiden Fällen eine



mächtige. In den überlebenden Jodtieren kam es auch histologisch zu einer Demarkation des Entzündungsherdes, bei den zugrunde gehenden unbehandelten Tieren blieb diese Demarkation aus. Auch bei dieser Versuchsanordnung erschien also die Gewebswirkung des Jods verhältnismässig schwach.

Ueber die Einwirkung des Jods auf frische und granulierende Wunden ist schon vor Ritter von Graser, Jungengel, Lebsche und anderen geschrieben worden. Hervorgehoben sei, dass Lebsche sich die durch das Jod ausgelöste Gewebsreaktion wesentlich stärker vorstellte als später Ritter. Er ging in seinem einzigen vergleichenden Versuch ähnlich vor wie Ritter, nur dass er nicht nähte und keine Infektion setzte. Bei dem nicht mit Jod behandelten Meerschweinchen fand er nach 3 Stunden kaum die Spur einer Veränderung, bei dem anderen das typische Bild der Entzündung: Gefässe mit vielen randständigen Leukozyten, kleinzellige Infiltration in der Gefässumgebung. Daraufhin sprach er von einer mächtigen Anregung des Zelllebens der Wunde durch die Jodtinktur, eine Anschauung, der Ritter nicht beipflichtet.

Zur Klärung der günstigen klinischen Wirkung der Jodtinkturbehandlung zieht Lebsche in der Hauptsache die durch die Jodbehandlung ausgelöste Gewebsreaktion heran, während Konrad Brunner und Ritter sich für eine Kombinationswirkung aussprechen, bei der aber die direkte antimykotische bei weitem wesentlicher als die indirekte über die Reaktion des Gewebes vermittelte sei.

Was die Gewebswirkung des Vuzins anbetrifft, so hat Klapp von Anfang an auf das müde Aussehen der unter dem Einfluss von Vuzin stehenden Wunden hingewiesen. Auch die Granulationsbildung fand er verlangsamt, was ich selbst und andere bestätigt haben. Ferner fiel Klapp sowohl wie den meisten, die das Vuzin kennen gelernt haben, die Geringfügigkeit der Eiterabsonderung in den ersten Tagen auf. Klapp dachte an eine chemische Wirkung der Chininderivate auf die Leukozytose im Sinne der Hemmung.

Genaueres über die Gewebswirkungen des Vuzins beim Menschen und Kaninchen habe ich im März dieses Jahres bereits in einem Vortrage im Greifswalder Medizinischen Verein mitgeteilt.

Kaiser hat betont, dass das Vuzin nicht frei von nekrotisierenden Nebenwirkungen sei. Er bringt u. a. das Beispiel einer Knochennekrose im Falle einer komplizierten Fraktur des Unterschenkels mit der Anwendung von Vuzin 1 : 5000 in Zusammenhang. Neuerdings hat sich Morgenroth in einer Diskussionsbemerkung dahin ausgesprochen, dass nach seinen Tierversuchen das entzündete



Gewebe grösseren Schaden leide als das normale Gewebe. Die einzelnen Gewebe würden verschieden beeinflusst. Am unempfindlichsten sei das Unterhautzellgewebe. Der rote Muskel des Kaninchens sei erheblich empfindlicher als der weisse.

1. Gewebswirkung der antiseptischen Infiltration beim Versuchstier.

Meine eigenen Untersuchungen sind am Kaninchen und am Menschen angestellt. Die Tierversuche zerfallen in 3 grosse Gruppen.

1. wurde das Vuzin bzw. ein anderes Antiseptikum subkutan und in die Muskeln eingespritzt;

2. wurde eine Extremität nach Art der Venenanästhesie mit Vuzin durchströmt.

3. wurden Hautläppchen vom Ohr des Kaninchens im Brutschrank der Einwirkung antiseptischer Lösungen ausgesetzt und dann dem Tier, von dem sie stammten, wieder eingepflanzt.

Unmittelbare praktische Bedeutung haben die Versuche der Gruppe 1 und 2. Die Transplantationsversuche der Gruppe 3 entbehren zwar ebenfalls des praktischen Interesses keineswegs ganz. Bestimmend für sie waren aber im wesentlichen Gesichtspunkte der Forschung, die späterhin genauer erklärt werden sollen.

Die subkutanen und intramuskulären Injektionen beim Kaninchen fanden stets an der Wade bzw. am Oberschenkel (Quadrizeps) statt. Das Bein wurde sorgfältig geschoren, die Haut wurde anfangs mit Jodtinktur, später nur mit Alkohol desinfiziert, die Asepsis wurde streng gewahrt. Eingespritzt wurden Mengen von 10 und 20 ccm. Dabei war ich bemüht, die Gewebe möglichst gleichmässig zu infiltrieren, unter genauer Nachahmung des Verfahrens, wie es bei der klinischen Vuzininfiltration üblich geworden ist. Sämtliche antiseptischen Lösungen stellten gleichzeitig 0,8proz. Kochsalzlösungen dar. Die Tiere wurden klinisch genau beobachtet und nach 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10 (einmal nach 36) Tagen getötet. Die Sektion erfolgte unmittelbar nach der Tötung, es folgte eine genaue mikroskopische Untersuchung. Es wurde an etwa 50 Kaninchen experimentiert.

Wir beginnen mit Kontrollversuchen, bei welchen physiologische, 0,8proz. Kochsalzlösung in den gleichen Mengen wie die antiseptischen Lösungen, also zu 10 und 20 ccm in die Wade bzw. in den Oberschenkel subkutan und intramuskulär eingespritzt wurden. Ich habe eine grössere Anzahl solcher Versuche gemacht. Die Tiere wurden nach 3, 4, 10 Tagen getötet. Irgend erhebliche Schwellungen waren nach der meist ziemlich



schnell erfolgenden Resorption der Kochsalzlösung kaum nachzuweisen. Bei der Sektion war der makroskopische Befund meist ein sehr geringer oder ganz negativer. Immerhin fanden sich wiederholt kleinere Blutungen und gelegentlich einmal einige winzige, graue Stippchen in den Muskeln, die als Nekroseherde gedeutet werden mussten. Grobe Nekrosen blieben aus. Die Veränderungen waren stärkere, wenn das Bein unmittelbar vor der Kochsalzeinspritzung für eine Stunde abgeschnürt worden war. In solchen Fällen war z. B. nach 3 Tagen an manchen Stellen ein Oedem zu erkennen. Zu erheblicheren, mit blossem Auge wahrnehmbaren Nekrosen kam es aber nicht.

Mikroskopisch fanden sich des öfteren kleine Blutungen im Muskel verstreut, auch waren gar nicht so selten nicht ganz unerhebliche Muskeldegenerationen nachweisbar, die offenbar im wesentlichen auf eine, übrigens auch im mikroskopischen Bilde deutliche, traumatische Muskelfaserzerreissung zu beziehen waren. An solchen Stellen, aber gelegentlich auch sonst im Muskel fand sich etwas eiweissreiches Exsudat mit fibrinösen Niederschlägen. In der unmittelbaren Umgebung des Stichkanals war die Rundzelleninfiltration einige Male erheblich. Vielleicht war diese Reaktion zum Teil dadurch verstärkt, dass die Haut in einigen Fällen mit Jodtinktur desinfiziert worden war, von der die Nadel möglicherweise etwas mit in die Tiefe genommen hatte. Aber auch an anderen Stellen des Gewebes, besonders in der Umgebung von Blutungen oder Muskelfaserzerreissungen waren mitunter nicht unbedeutende Rundzelleninfiltrationen wahrzunehmen. Im subkutanen Gewebe waren nur geringe Veränderungen nachweisbar, kleine Blutungen usw., die selbstverständlich sind, und auf die ich nicht näher eingehe.

Auch physiologische Kochsalzlösung ist ja nicht ganz indifferent. Ich habe aber die hier geschilderten Veränderungen des Muskels im wesentlichen als traumatisch bedingte beurteilt. Der Druck, mit dem die Flüssigkeit eingespritzt wurde, war immerhin ansehnlich genug, um eine solche Erklärung zu rechtfertigen.

Wir beginnen nunmehr mit dem Bericht über die entsprechenden Vuzinversuche. Gelöst wurde das Vuzin in 0,8 proz. Kochsalzlösung. Das Ergebnis war folgendes. Ganz allgemein liess sich auch nach der Einspritzung schwächerer Vuzinlösungen (1 : 10000, 1 : 5000, 1 : 2500) in den ersten Tagen eine ausgesprochene ödematöse Schwellung der Wade bzw. des Oberschenkels bzw. des ganzen Beines nachweisen. Und zwar verhielt sich diese Schwellung fast stets etwa proportional zur Stärke der eingespritzten Vuzinlösung, so dass man meist nach Vergleichung

der Schwellungen der beiden mit Vuzinlösungen verschiedener Konzentration behandelten hinteren Extremitäten angeben konnte, welches Bein die stärkere Lösung erhalten hatte. Wurde der Quadrizeps oder überhaupt der Oberschenkel infiltriert, so pflegte die Schwellung auch auf die Bauchhaut überzugreifen. Bei Verwendung der Vuzinlösungen 1 : 10000 und 1 : 5000 hielt sich diese Schwellung innerhalb mässiger Grenzen; dagegen erreichte sie nach der Einspritzung von Vuzinlösungen 1 : 1000 und 1 : 500 sehr erhebliche Grade, um bei Vuzin 1 : 100 geradezu unförmlich zu werden. Nach der Anwendung der starken Konzentrationen von 1 : 1000 abwärts griff die Schwellung z. B. auch nach der Injektion in die Wade weit auf die Hinterseite des Oberschenkels über, ja bis über das Gesäss hinaus.

Die Neigung der Haut zur Nekrotisierung war auch unter der Wirkung stärkerer Vuzinkonzentrationen in Uebereinstimmung mit den klinischen Beobachtungen beim Menschen eine verhältnismässig geringe. Immerhin habe ich schon bei der Verwendung von Vuzin 1 : 500, häufiger noch nach der Einspritzung von Vuzin 1 : 100 Hautnekrosen gesehen. Es ist von Interesse hier anzumerken, dass z. B. von einer mit Vuzin 1 : 500 bedingten Hautnekrose eine schwerste, teils subkutane, teils intermuskuläre Phlegmone ausging. Dieser Befund wurde 5 Tage nach der Einspritzung erhoben. Die Vuzininjektion hatte also zur schweren Nekrose geführt, der Entwicklung der Phlegmone aber nicht vorgebeugt.

Die Spaltung der Haut deckte als Ursache der typischen Schwellungen regelmässig ein Oedem auf. Nur einmal fand sich neben dem Oedem ein grösserer Bluterguss, der offenbar durch Anstechen eines Gefässes verursacht worden war und der insofern bemerkenswert erschien, als er ausgesprochen lackfarbenes Blut enthielt. Dass auch schwache Vuzinlösungen (1 : 10000) das Blut beim Menschen lackfarben machen, davon habe ich mich oft überzeugen können. Auch beim Kaninchen sah ich es häufiger.

Vuzin 1 : 10000.

Nach der Einspritzung von Vuzin 1 : 10000 war das Oedem in den ersten Tagen meist deutlich zu erkennen, aber nicht sehr stark. Es beschränkte sich nicht etwa nur auf das Unterhautbindegewebe, auch die Muskulatur war oft feuchter als es der Norm entspricht, oder das Oedem war wenigstens in einigen Muskelinterstitien nachzuweisen. Am stärksten ausgeprägt war das Oedem fast stets unter der Haut und zwar besonders unter der Haut des Mittelfusses, wobei Stauungserscheinungen mit im Spiele waren.



Das Gewebe nahm gern sulzigen Charakter an, und die Haut erwies sich als der Unterlage auffallend fest adhärent.

Nach 8 und 10 Tagen war dies Oedem im wesentlichen verschwunden. Es war stets frei von Trübungen, wohl aber fanden sich vielfach in den Geweben, besonders im subkutanen Bindegewebe und in den Gleiträumen zwischen den Muskeln und den ähnlichen Gewebslücken feine fibrinöse Niederschläge, die aber stets nur bei sorgfältigem Zusehen entdeckt wurden. Ausserdem waren sehr häufig manche Bezirke der Oberflächen, der Muskeln und Faszien weithin mit feinen Blutpunkten gesprenkelt.

Die makroskopischen Veränderungen der Muskeln waren nach der Einspritzung der Lösung 1 : 10000 in sehr verschiedenem Grade ausgeprägt. In manchen Fällen war so gut wie nichts zu sehen. Es war dann offenbar die Einspritzung im wesentlichen intermuskulär erfolgt und der Muskel selbst kaum getroffen. In anderen Fällen wieder waren die Veränderungen erheblich. So fanden sich nach 2—3 Tagen in den Muskeln in ziemlich weiter Ausdehnung zahlreiche kleine, stiftchenförmige, gelegentlich auch etwas weiter ausgreifende weissliche Herde mit dem unverkennbaren Charakter der Nekrose. Dazwischen feine Blutungen und, wie erwähnt, ödematöse Schwellungen. Thrombosen liessen sich makroskopisch nicht nachweisen. Wieder andere Male waren die Veränderungen noch viel schwerer, und zwar kam dies besonders im Quadrizeps vor. Man sah z. B. nach 5 Tagen in der Umgebung des Stichkanales mehrere Zentimeter lange und bis zu $^1/_2$ cm dicke, grobe weissliche Muskelnekrosen, oder der Muskel war auf weite Strecken hin von feineren fadenartigen Nekrosen durchzogen. Sehr bald trat auch für das unbewaffnete Auge ein reaktiver Prozess zutage, vor allem in Gestalt einer Hyperämie in der Umgebung grösserer Nekroseherde.

Mikroskopisch war die Intensität der Veränderungen ebenfalls eine sehr verschiedene. Manche Muskeln erwiesen sich als scheinbar gänzlich unverändert. Natürlich war es dann oft schwer, Klarheit darüber zu gewinnen, ob die Vuzinlösung gerade diesen Muskel erreicht hatte. In anderen Fällen fand man im Muskel ziemlich zahlreiche Herde, in deren Bereich die Muskelfasern völlig zugrunde gegangen waren: sie waren kernlos, ihre Substanz färbte sich in abnormer Weise mit Eosin, sehr häufig zeigen sie den typischen scholligen Zerfall und waren oft schon in kleine Teilstücke aufgelöst. Zwischendurch war das Gewebe vielfach von einem eiweiss- und fibrinreichen Exsudat durchtränkt, das sehr oft auch reichlich rote Blutkörperchen enthielt. Kleinere parenchymatöse



Blutungen waren sehr verbreitet. Die Veränderungen des Muskels waren nicht selten besonders ausgeprägt an den Stellen, wo die Muskelfasern den Aponeurosen anhafteten. Man hatte den Eindruck, dass die injizierte Flüssigkeit sich an diesen Stellen gestaut hatte.

Sehr auffallend war im histologischen Bilde die reaktive Veränderung des Gewebes. In der Umgebung des Stichkanals fand sich früh (nach 24 Stunden) eine ausserordentlich intensive Rundzelleninfiltration. Es handelte sich zu einem wesentlichen Teile um gelapptkernige Leukozyten. Rundzelleninfiltrationen fanden sich aber auch weit entfernt vom Stichkanal vielfach im Gewebe. Mitunter war der ganze Muskel in mässigem Grade davon ergriffen. In solchen Fällen konnte man sehr häufig schon nach 2, noch besser nach 5 Tagen erkennen, dass auch das intramuskuläre Bindegewebe in Wucherung begriffen war. In der Umgebung des Stichkanales bildete es oft einen dicken Wall von Granulationsgewebe; im übrigen Muskel war das junge Bindegewebe besonders dort deutlich zu erkennen, wo Muskelfasern zugrunde gingen. Ich hatte aber den entschiedenen Eindruck, dass die Bindegewebswucherung nicht etwa nur durch den Zerfall der Muskulatur ausgelöst war, sondern dass das Vuzin direkt auf das gefässhaltige Bindegewebe eingewirkt hatte.

Die Veränderungen, wie sie nach der Injektion von Vuzin 1:10000 beobachtet wurden, waren wesentlich stärker als die, welche durch Injektion von 0,9 proz. Kochsalzlösung verursacht wurden. Wenn auch natürlich ein kleiner Teil der geschilderten Veränderungen nur mechanisch bedingt war, so wird es doch für jeden, der Gelegenheit hat, die durch physiologische Kochsalzlösung ausgelösten und die durch Vuzinlösung 1 : 10000 hervorgerufenen Gewebsschädigungen bzw. Reaktionen mit einander zu vergleichen, unzweifelhaft bleiben, dass das Vuzin als solches hierbei wirksam geworden ist.

Vuzin 1 : 5000.

Bei der Verwendung der Lösung 1 : 5000 waren alle die im Vorhergehenden beschriebenen Veränderungen wesentlich stärker ausgeprägt, insbesondere war das Oedem meist bedeutender. Im Unterhautbindegewebe nahm das Oedem, besonders in der Gegend der Achillessehne gern sulzigen Charakter an. Das Oedem war aber klar und war nach 8 und 10 Tagen nur noch in sehr geringem Umfange oder gar nicht mehr nachweisbar. In den Gewebsspalten fanden sich meist weithin feinste fibrinöse Nieder-



schläge, in vielen Fällen waren die Oberflächen der Muskeln mit feinen Blutpünktchen übersät, was besonders auch in den Bauchdecken auffallend war. Die Veränderungen im subkutanen Gewebe erschienen meist nicht sehr bedeutend, zumal das Oedem die Feinheiten verdeckte. Aber bei genauem Zusehen bemerkte man doch meist kleinere Blutungen, fibrinöse Niederschläge und auch deutliche Fettnekrosen, die sich aber sehr unregelmässig innerhalb der betroffenen Gewebsbezirke verteilten. Natürlich pflegten sie am stärksten in der Umgebung der oft recht gut erkennbaren Stichkanäle zu sein. In den Muskeln fanden sich wieder Veränderungen sehr verschiedenen Grades, offenbar je nachdem, ob die Einspritzung in der Hauptsache die Muskeln selbst oder die Interstitien betroffen hatte. Am ausgeprägtesten waren die Degenerationen bei diesen Einspritzungen, wenn ein kleiner, von einer festen Faszie bzw. Aponeurose umschlossener Muskel stark aufgespritzt worden war. In solchen Fällen hatte vielleicht schon der Druck der injizierten Flüssigkeit die Blutversorgung gestört, auch war vermutlich unter solchen Umständen die Resorption verlangsamt, so dass das Mittel ungestört einwirken konnte. Es fanden sich also wieder die feinen weiss-gelblichen Nekrosen, das eine Mal wesentlich nur in der Umgebung des Stichkanales, andere Male weithin über die Muskeln verstreut; stets aber war ihre Verteilung eine unregelmässige. In nicht wenigen Fällen, und zwar ganz besonders wieder in dem massiven Quadrizeps kam es zu sehr viel bedeutenderer Nekrotisierung. Man sah dann mehrere Zentimeter lange, stellenweise die ganze Dicke eines Muskelbauchs durchsetzende, weissliche und bräunliche, nekrotische Herde, zumal in der direkten Umgebung des Stichkanals. Im Zentrum dieser Nekrosen kam es schon nach wenigen Tagen zur Einschmelzung. Eine Hyperämie des ganzen injizierten Gewebes war oft erkennbar, im grossen und ganzen aber hielt sie sich in mässigen Grenzen. Demarkierende hyperämische Zonen in der Umgebung der grösseren Nekrosenherde wurden nach einigen Tagen auch makroskopisch mitunter deutlich.

Mikroskopisch erwiesen sich die Zerstörungen in den Muskeln natürlich ebenfalls als sehr verschiedengradig, im grossen und ganzen aber waren sie in den einigermassen hart betroffenen Zonen schon recht bedeutende. Im Mittelpunkt stand wieder der Muskelfaserzerfall, der schon ganz andere Dimensionen annahm als bei der Lösung 1 : 10000. Auch die Exsudation war bedeutender; die Blutextravasate waren vermehrt; dementsprechend erwies sich auch die Reaktion des Gewebes als eine viel kräftigere. Die leukozytäre

Infiltration war in der Umgebung des Stichkanals oft eine ausserordentlich starke, pflegte aber auch in erheblichen Teilen der Muskeln ausgebildet zu sein. Hand in Hand damit ging eine stärkere Wucherung des intramuskulären Bindegewebes. Wie im Falle der Lösung 1 : 10000, so fanden sich aber auch hier oft weite Strecken des Muskels, zumal in grösserer Entfernung vom Stichkanal, die zwar sicher von der Vuzinlösung erreicht worden waren, in denen sich aber die geweblichen Veränderungen als sehr geringfügige erwiesen. Diese quantitativen Unterschiede entsprachen offenbar quantitativen Unterschieden der Durchtränkung, auch spielte wohl der Druck, unter dem die injizierte Flüssigkeit gestanden hatte, eine Rolle. Ausdrücklich zu erwähnen ist, dass gröbere Thrombosen fehlten.

Vuzin 1 : 2500.

Die makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen waren noch deutlich stärker als nach Anwendung der Lösung 1 : 5000. Im übrigen verlohnt es nicht, die Einzelheiten näher zu beschreiben. Aber auch hier kam es vor, dass die Muskeldegenerationen auffällig gering blieben.

Vuzin 1 : 1000.

Bei der Lösung 1 : 1000 gelangen wir nun bereits zu recht bedeutenden Schädigungen. Das Oedem war ein starkes. Es griff weit über die Zone der Einspritzung selbst hinaus und war noch nach 6 und 10 Tagen deutlich. Einige Male hatte es einen leicht gelblichen Farbenton, sonst war es meist klar und farblos. Die fibrinösen Niederschläge in den Gewebsspalten pflegten fein zu bleiben wie bei der Anwendung der schwächeren Lösungen, ebenso die punktförmigen Blutungen. Im subkutanen Gewebe traten gröbere Fettnekrosen, besonders in der Umgebung des Stichkanals, sehr deutlich in Erscheinung. In der Wade erwiesen sich die Muskelveränderungen wieder als recht wechselnd. Das eine Mal zeigten sich in der Hauptsache nur kleine fleckenförmige Nekroseherde an der Oberfläche der Muskeln, wenn nämlich die Einspritzung den Muskel selbst nicht erreicht hatte. Dies war aber nur ausnahmsweise der Fall. War der Muskel betroffen, was im Quadrizeps stets der Fall war, so fanden sich immer zahlreiche grobe, ausgedehnte Muskelnekrosen, die vielfach grün- und gelblich braun aussahen; auch waren solche Muskelabschnitte sehr trocken. Es waren erhebliche Strecken der Muskeln vollständig zugrunde gegangen. Im weiteren Verlauf kam es vielfach zu



aseptischen Einschmelzungen. Auffallend war, dass die Lösung 1 : 1000 mehrfach eine stärkere Hyperämie ausgelöst hatte als die schwachen Lösungen. Immerhin hielt sich diese Hyperämie in mässigen Grenzen. Grobe Thrombosen wurden nicht gefunden.

Mikroskopisch waren die Befunde, dem makroskopischen Befund entsprechend, sehr viel schwerere, als es für die geringeren Konzentrationen beschrieben worden ist. Die Muskelnekrosen waren viel einheitlicher und kompakter, die Exsudation eine wesentlich bedeutendere. Die leukozytäre Infiltration war oft eine ganz enorme, auch die bindegewebige Wucherung sehr lebhaft. Auch nach dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung war es klar, dass sehr erhebliche Muskelabschnitte zugrunde gegangen waren. Immerhin konnte kein Zweifel darüber bestehen, dass in den weiter vom Stichkanal abliegenden Muskelabschnitten die Degeneration sich vielfach in Grenzen hielt, die eine Erholung eines wesentlichen Muskelteiles des betreffenden Bezirks in Aussicht stellten.

Vuzin 1 : 500.

Vuzin in der Konzentration 1 : 500 setzte ein schweres Oedem, das bei einigen Tieren in den ersten Tagen nach der Wadeninjektion hoch auf das Gesäss übergriff. Das Oedem war meist klar, einmal etwas hämorrhagisch. Nach 6 und 10 Tagen pflegte es noch sehr deutlich zu sein; die fibrinösen Niederschläge waren in einigen Fällen wesentlich bedeutender als es bisher beschrieben worden ist, wahrten aber fast stets den Charakter der feinen Niederschläge. Im subkutanen Gewebe fanden sich nach der Injektion wiederholt ziemlich ausgedehnte Blutergüsse; auch in der Tiefe waren feine Blutpunkte verbreitet, ohne dass es jedoch mit vereinzelten Ausnahmen (Stichkanalblutungen) zu Massenblutungen gekommen wäre. Die Nekrosen im Unterhautbindegewebe, besonders im Fett, waren meist sehr ausgeprägt und nahmen gelegentlich scheibenförmige Gestalt an. Einige Male war stellenweise auch die Haut abgestorben. Die Muskelveränderungen waren meist ausserordentlich schwerer Natur. Es fanden sich der Regel nach Nekrosen grosser Abschnitte der Muskulatur, welche sich dann in typischen Fällen als grünlich, dunkelbraun verfärbt, trocken, von fester Konsistenz erwiesen. In einem Falle fand sich 36 Tage nach der Einspritzung in der Wade ein bohnengrosser, vollkommen gelöster Muskelsequester in einer gut abgegrenzten Höhle. Die Hyperämie war in den ersten Tagen meist recht deutlich. Nach der Injektion in die Wade kam es auch vor, dass die Veränderungen sich in verhältnismässig geringen Grenzen hielten.

Mikroskopisch erwiesen sich die Veränderungen als noch bedeutender als nach der Injektion von Vuzin 1 : 1000. Neben den gewaltigen Nekrosen war es besonders die enorme leukozytäre Infiltration, die erhebliche Einschmelzung, die lebhafte Bindegewebswucherung und die Sequestrierung nekrotischer Gewebsabschnitte, welche in die Augen fielen.

Vuzin 1 : 100.

Mit der Einspritzung der Vuzinlösung 1 : 100 verursacht man schliesslich ganz gewaltige Veränderungen. Das Oedem nimmt einen ungeheuerlichen Grad an derart, dass auch nach der Wadeninjektion das ganze Bein bis auf den Rücken hinauf verschwillt; dementsprechend finden sich, besonders im Unterhautzellgewebe, aber auch in der Tiefe sehr reichliche, klare Flüssigkeitsmengen. Die Fibrinausscheidung ist stellenweise bedeutend. Die Blutpunkte pflegen sich nicht wesentlich zu vergrössern. Ausgedehnte Fettnekrosen im Unterhautfettgewebe, mehrfach hielt auch die Haut selbst nicht stand. In den Muskeln grossartige Nekrosen, zum Teil grünlich, dunkel, trocken, zum Teil mehr gelblich und weicher. An der Nekrose nehmen auch die Faszien und Aponeurosen teil. Mitunter sind ganze Muskelbäuche oder auch deren mehrere, wie sie in einem Bündel zusammengeschlossen liegen, abgestorben. Andere Muskeln sind eigentümlich braun verfärbt. Die grossen Gefässstämme waren nicht thrombosiert, falls sie nicht in einem nekrotischen Muskelpaket lagen. Die Hyperämie war eher stärker als nach der Injektion schwächerer Lösungen, trat aber nicht in den Vordergrund.

Mikroskopisch entsprachen die Bilder durchaus dem, was nach der makroskopischen Untersuchung zu erwarten war. Eine besondere Beschreibung lohnt nicht.

Ueberblicken wir die im Tierversuch festgestellten Veränderungen, wie sie durch die Einspritzungen von Vuzinlösungen in eine Kaninchenextremität bedingt werden, so ist zunächst festzustellen, dass bei der Verwendung von Vuzin 1 : 10000 Gewebsschädigungen deutlich erkennbar sind, welche jedenfalls die durch eine Infiltration mit 0,9 proz. Kochsalzlösung gesetzten Läsionen übertreffen. Sie erreichen meist in den Muskeln einen stärkeren Grad als im subkutanen Gewebe. Mit der Zunahme der Konzentration der eingespritzten Lösung wächst auch der Grad der Gewebsschädigung. Vor allem ist es wichtig, sich darüber klar zu werden, dass die Lösungen 1 : 1000 und 1 : 500 Gewebsdegenerationen bedingen, welche als schwere bezeichnet werden müssen. Man kann darüber streiten, ob das Oedem noch als ein



unmittelbarer Ausdruck der Gewebsschädigung oder zum Teil bereits als eine Reaktionserscheinung aufzufassen ist. Jedenfalls spielt es eine erhebliche Rolle. Im übrigen ist die Reaktion im wesentlichen charakterisiert durch eine mässige Hyperämie, eine mit der Konzentration des Mittels anwachsende, sehr erhebliche Rundzelleninfiltration, sowie eine Wachstumstätigkeit des Bindegewebes.

Um diese durch das Vuzin bedingten Gewebsveränderungen qualitativ und quantitativ einigermassen abschätzen zu lernen, habe ich die Versuche mit einigen Sublimat- und Chininlösungen wiederholt. Es wurden je 10 und 20 ccm der betreffenden Flüssigkeit in die Wadenmuskulatur bzw. in das Unterhautzellgewebe der Wade eingespritzt. Alle Lösungen stellten gleichzeitig eine 0,8proz. Kochsalzlösung dar.

Sublimat 1 : 10000.

Sublimat 1 : 10000 setzte ein hochgradiges Oedem, dass das durch Vuzin 1 : 10000 bedingte erheblich übertraf. Einmal war es weiter ausgebreitet, dann durchdrang es auch die verschiedenen Gewebsschichten in verstärktem Masse. Es war nicht ganz klar, sondern hatte einen leicht grauen Farbenton. Die Muskeln waren weithin braunrot verfärbt und vielfach hämorrhagisch verändert. Die weisslichen Herde, wie sie beim Vuzin so häufig zu finden waren, fehlten auch hier nicht, traten aber weniger in den Vordergrund. Die Muskelschäden waren entschieden schwerer als die durch Vuzin 1 : 10000 verursachten. Sehr auffallend war die Verstärkung der hyperämischen Reaktion gegenüber dem, was wir beim Vuzin gesehen haben. Es fanden sich auch einzelne gröbere Thrombosen.

Mikroskopisch fand sich eine schwere Degeneration der Muskelfasern und eine ziemlich erhebliche Rundzelleninfiltration; dazu kamen diffuse parenchymatöse Blutungen und Exsudationen, sowie eine ausgesprochene Hyperämie.

Sublimat 1 : 5000.

Das ganze Bild war deutlich schwerer als das vorige. Noch wesentlich stärkeres Oedem. Die Muskeln in einem Fall weithin hämorrhagisch, auffallend rot, stellenweise auch weisslich gefleckt. Mehrfach gröbere Thrombosen. Sehr starke Hyperämie. In einem Falle fehlten makroskopisch grobe Muskelschäden, vermutlich waren die Muskeln selbst nicht recht betroffen worden.

Mikroskopisch: Ausgedehnte Muskelfaserdegeneration. Mässige



Rundzelleninfiltration; diffuse parenchymatöse Blutungen, diffuse Durchtränkung des Gewebes mit eiweissreichem Exsudat, ausgeprägte Hyperämie.

Sublimat 1 : 1000.

Noch wesentlich stärker, ja geradezu ungeheuerlich war das Oedem nach der Einspritzung von Sublimat 1 : 1000. In einem Falle hatte es ausgesprochen graubraune Farbe. Die Muskeln erwiesen sich als weithin schwer geschädigt. Braunrote und hellere Zonen wechselten. Bräunlich-grünliche, trockene Partien, wie sie ganz gewöhnlich nach der Injektion starker Vuzinlösungen gesehen wurden, fanden sich nur einmal in geringer Ausdehnung an der Oberfläche einiger Muskeln. Die Hyperämie war auffallend stark. Einmal war es bereits 2 Tage nach der Einspritzung zu einer groben Hautnekrose gekommen.

Mikroskopisch fanden sich enorme Nekrosen der Muskulatur. Die Gewebe waren durch und durch mit roten Blutkörperchen durchsetzt. Die leukozytäre Reaktion hielt sich in mässigen Grenzen.

Karbol 1 : 500.

Da mir mehrere Kaninchen, deren Extremitäten mit stärkeren Karbollösungen infiltriert worden waren, kurz nach der Injektion an Karbolvergiftung zugrunde gegangen sind, so verfüge ich nur über einen brauchbaren Karbolversuch, bei dem ein Kaninchen 10 ccm Karbol 1 : 500 intramuskulär in die Wade injiziert erhielt. Als das Tier nach 2 Tagen getötet wurde, erwies sich die Wade als leicht geschwollen. Bei der Autopsie fand sich ein nur sehr unbedeutendes Oedem, und auch sonst fand sich makroskopisch wie mikroskopisch nichts Erhebliches, abgesehen von der hämorrhagischen Durchsetzung eines kleinen Muskelstückes.

Chininum hydrochloricum 1 : 500.

Chininum hydrochloricum prüfte ich zunächst in der Konzentration 1 : 500. Bei zwei Kaninchen wurde die Wade mit 10 und 20 ccm der Lösung infiltriert. Es entwickelte sich ein deutliches, aber nicht sehr starkes Oedem, welches sich im wesentlichen auf den Unterschenkel beschränkte. Die Tiere wurden nach 2 Tagen getötet. In einem Fall störte ein ziemlich ausgedehnter Bluterguss das Bild. Die Muskeln waren zum Teil etwas braunrot verfärbt, hämorrhagisch gefleckt und bereits makroskopisch deutlich geschädigt.



Mikroskopischer Befund: In beiden Fällen erhebliche fleckige Hämorrhagien in den Muskeln, sehr zahlreiche disseminierte Muskelnekrosen, mässige diffuse Rundzelleninfiltration. Das Gewebe war ausserdem an vielen Stellen von einem eiweissreichen und fibrinhaltigen Exsudat durchtränkt.

Chininum hydrochloricum 1 : 100.

Bei zwei Kaninchen wurde die Wade mit 20 ccm bzw. 10 ccm Chininum hydrochloricum 1 : 100 infiltriert. Das Oedem wurde wesentlich stärker als nach der Einspritzung 1 : 100. Die Tiere wurden nach 2 Tagen getötet. Bei der Sektion hielt sich die Hyperämie in mässigen Grenzen, die Muskeln waren zum Teil braunrot verfärbt, stellenweise eigentümlich hell und rot gefleckt.

Mikroskopischer Befund: Starke Muskelnekrosen diffus im Muskel verteilt. Mässige parenchymatöse Blutungen und Durchtränkung des Gewebes an vielen Stellen mit eiweiss- und fibrinhaltigem Exsudat. Mässige leukozytäre Infiltration. Keine groben Thrombosen.

Chininum hydrochloricum 2 : 100.

Der Versuch wurde in genau derselben Weise bei 2 Tieren mit einer 2proz. Lösung von Chininum hydrochloricum wiederholt. Tötung nach 2 Tagen. Das ganze Bein war in beiden Fällen sehr stark geschwollen. Ein enormes Oedem von grauem Farbenton erstreckte sich bis hoch aufs Gesäss hinauf, auch die tiefen Schichten durchdringend. Schwere Nekrose der Wadenmuskeln, die zum Teil hellbraun, zum Teil rot verfärbt waren, zum Teil tief braun und trocken erschienen; deutliche Hyperämie.

Mikroskopischer Befund: Ausgedehnte, zum Teil sehr schwere Nekrosen der Muskeln mit interstitiellen Blutungen. Reichlich eiweiss- und fibrinhaltiges Exsudat. Ausgesprochene, aber nicht sehr starke leukozytäre Infiltration.

Zieht man einen Vergleich zwischen diesen Versuchen mit Vuzin, Sublimat und Chinin, so erweist sich zweifellos die örtliche Giftigkeit des Sublimats als der des Vuzins überlegen, umgekehrt das Chinin als örtlich weniger giftig wie das Vuzin. Der vereinzelte Karbolversuch (1 : 500) liess das Karbol als örtlich harmloser wie das Vuzin gleicher Konzentration erscheinen. Beim Sublimat fiel besonders die Stärke des Oedems und der hyperämischen Reaktion auf, sowie die Neigung zur diffusen parenchymatösen Blutung. Es trat beim Sublimat entschieden der Charakter der Reizung des Gewebes viel stärker als beim Vuzin hervor.



2. Anatomische Befunde an mit Vuzin infiltrierten menschlichen Geweben.

Das Kaninchen hat zarte Gewebe, besonders der Kaninchenmuskel ist sehr empfindlich. Ich hätte gern die Kaninchenversuche durch solche am Meerschweinchen, am Hund und an der Katze ergänzt, Tiere, deren Gewebe robuster sind als die des Kaninchens. Es kam nicht dazu, weil es mir nicht gelang, mir die betreffenden Versuchstiere zu verschaffen.

Dagegen habe ich ausreichende Gelegenheit gefunden, ergänzende makroskopische und mikroskopische Befunde beim Menschen zu erheben. Ich bin so vorgegangen, dass ich einige Zeit vor der Ausführung bestimmter Operationen (Amputatio cruris, Exstirpation der Mamma) das Unterhautbindegewebe und die Muskulatur mit Vuzinlösungen infiltrierte. Während der Operation und nach der Operation wurde dann der makroskopische Befund festgestellt; es folgte eine genaue mikroskopische Untersuchung. Ich gebe im folgenden eine Anzahl von charakteristischen Befunden.

Frau in mittleren Jahren, Carcinoma mammae.

Etwa 3 Stunden vor der Operation werden gesunde Teile der fortfallenden Haut und die Mamilla mit Vuzin 1:500 in 0,8proz. Kochsalzlösung infiltriert. Unmittelbar nach der Exstirpation werden Stückchen dieser Haut und des Unterhautbindegewebes, sowie der Mamilla, ohne Vorbehandlung auf dem Gefriermikrotom geschnitten. Die Schnitte werden auf dem Objektträger unter dem Mikroskop mit Eosin gefärbt. Man sieht streckenweise sehr deutlich massenhaft feinste Niederschläge im Gewebe, die zum Teil in Zügen angeordnet sind und sich mit Eosin gefärbt haben. Hier und da sieht man auch einige gröbere Brocken. Es handelt sich offenbar um Vuzin, wahrscheinlich vermischt mit fibrinösen Niederschlägen.

Wenn man Vuzin 1:500 zu Hydrozelenflüssigkeit zusetzt, so entsteht eine starke Trübung, die jedenfalls im wesentlichen nicht durch ausgefallenes Eiweiss bedingt wird. Dieser Niederschlag gibt mit Eosin gefärbt etwa dasselbe Bild wie die Niederschläge im Gewebe.

Vuzin 1:500.

J., septische Schussfraktur des rechten Oberschenkels mit Vereiterung des Knies. Der Unterschenkel frei von Infektion, aber deutlich ödematös. Infiltration der Innenseite der Wade subkutan und intramuskulär mit 100 ccm Vuzin 1:500 in 0,8proz. Kochsalzlösung.

Amputation nach 25 Stunden.

Makroskopischer Befund: Im Bereich der Infiltration eine gut handtellergrosse, deutliche Schwellung. In diesem Bezirk sehr zahlreiche und ausgedehnte grobe Fettnekrosen. Am stärksten in der Umgebung einiger sichtbarer Stichkanäle. Die Fettnekrosen erscheinen weisslich-gelb, zum Teil



spielt die Färbung ins Grünliche. Die Konsistenz ist ziemlich fest; dazwischen im Fett einige bis halbhaselnussgrosse Hohlräume, deren Wandungen aus nekrotischem Fett bestehen. Die Faszien sind ausgedehnt fibrinös belegt. Die ganze Gegend ist stärker ödematös als das nicht-infiltrierte Fettgewebe, das dem normalen Typus entspricht. In dem $1^1/_2$ faustgrossen infiltrierten Muskelstück finden sich ausserordentlich starke Veränderungen. Der Muskel ist seiner Faserrichtung entsprechend von sehr zahlreichen, ziemlich dicht stehenden längeren und kürzeren weiss-gelblich speckigen Streifen durchzogen Diese Veränderungen beschränken sich keineswegs auf die Nähe der Stichkanäle, sondern betreffen den ganzen infiltrierten Bezirk. Die zwischen den Streifen stehengebliebene Muskelsubstanz ist wesentlich blässer und trüber als der normale Muskel des Beins. An einer Stelle findet sich auch eine nicht sehr ausgedehnte, dunkelgrüne Verfärbung des Muskels (grobe Nekrose). Blutungen finden sich nur ganz vereinzelt. Der ganze infiltrierte Muskel ist stark ödematös. In der Gegend, in die die Hauptmasse der Flüssigkeit eingespritzt ist, sind diese Veränderungen am stärksten. Sie nehmen dann langsam peripheriewärts ab; in der Tiefe finden sich wieder erhebliche Fettnekrosen.

Bei der Sektion der normalen Muskeln des Beines finden sich eine grössere Anzahl von älteren Venenthrombosen, die auf den Krankheitsprozess, nicht auf die Injektion zu beziehen sind. Im übrigen zeigen Fettgewebe und Muskel bis auf ein deutliches, aber nicht sehr starkes Oedem, keine wesentlichen Abweichungen von der Norm.

Mikroskopischer Befund: Enorme Fettnekrosen; im übrigen ist das Fettgewebe an vielen Stellen von erheblichen Exsudatmassen durchtränkt, die reichlich Eiweiss- und fibrinöse Niederschläge enthalten. An vielen Stellen auch sehr zahlreiche rote Blutkörperchen. Enorme leukozytäre Infiltration, am allerstärksten in der Umgebung des Stichkanals. Im Muskel weitgehende Muskelfasernekrosen. An vielen Stellen sind grössere Bezirke von Muskelfasern abgestorben. Dazwischen aber stehen auf weite Strecken hin leidlich intakte Muskelfasern. Die leukozytäre Infiltration tritt in grossen Flecken und Zügen auf, stellenweise aber auch diffus. Es handelt sich zu einem sehr wesentlichen Teil um gelapptkernige Leukozyten. Im übrigen findet sich eine sehr erhebliche Exsudation in den Muskel, mit reichlichem Fibringehalt. Die Veränderungen sind sehr bedeutende.

Die Untersuchung der nicht injizierten Muskeln ergibt nichts wesentliches Pathologisches, abgesehen von einigen Thrombosen.

Vuzin 1 : 1000.

Septische Granatsplitterverletzung des rechten Kniegelenks mit Verletzung des Tibiakopfes. Unterschenkel ein wenig geschwollen, nicht entzündet. Infiltration eines mittleren Abschnittes der Wade subkutan und intramuskulär mit 80 ccm Vuzin 1:1000 in 0,8 proz. Kochsalzlösung.

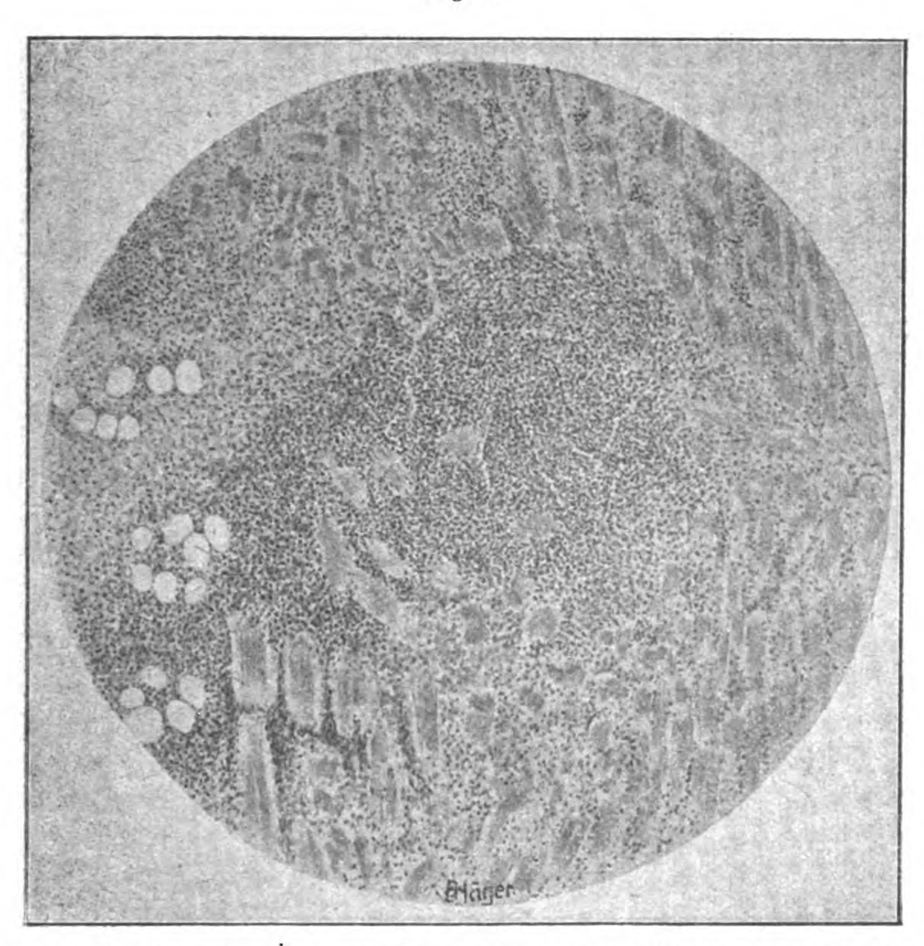
Amputation nach 26 Stunden.

Makroskopischer Befund: Im Bereich der Infiltrationszone eine sehr deutliche, etwa handtellergrosse Schwellung. Leichtes Oedem des ganzen Beines, das erst beim Einschneiden deutlich wird. Im Injektionsbezirk ist das Oedem erheblich verstärkt, im subkutanen Fett sehr zahlreiche und ausgedehnte



Fettnekrosen, teils gelblich-weiss, teils von einem hellgrünlichen Farbenton; Konsistenz fest. Hämorrhagien fehlen fast ganz. Auf der oberflächlichen Muskelfaszie massenhaft fibrinöse Niederschläge. Der Muskel ist in einem etwa faustgrossen Abschnitt sehr stark verändert, er ist seiner Faserrichtung entsprechend von ausserordentlich zahlreichen, gelblich-weissen Streifen bis zur Dicke eines Streichholzes durchsetzt. Dazwischen auch eine Anzahl

Fig. 1.



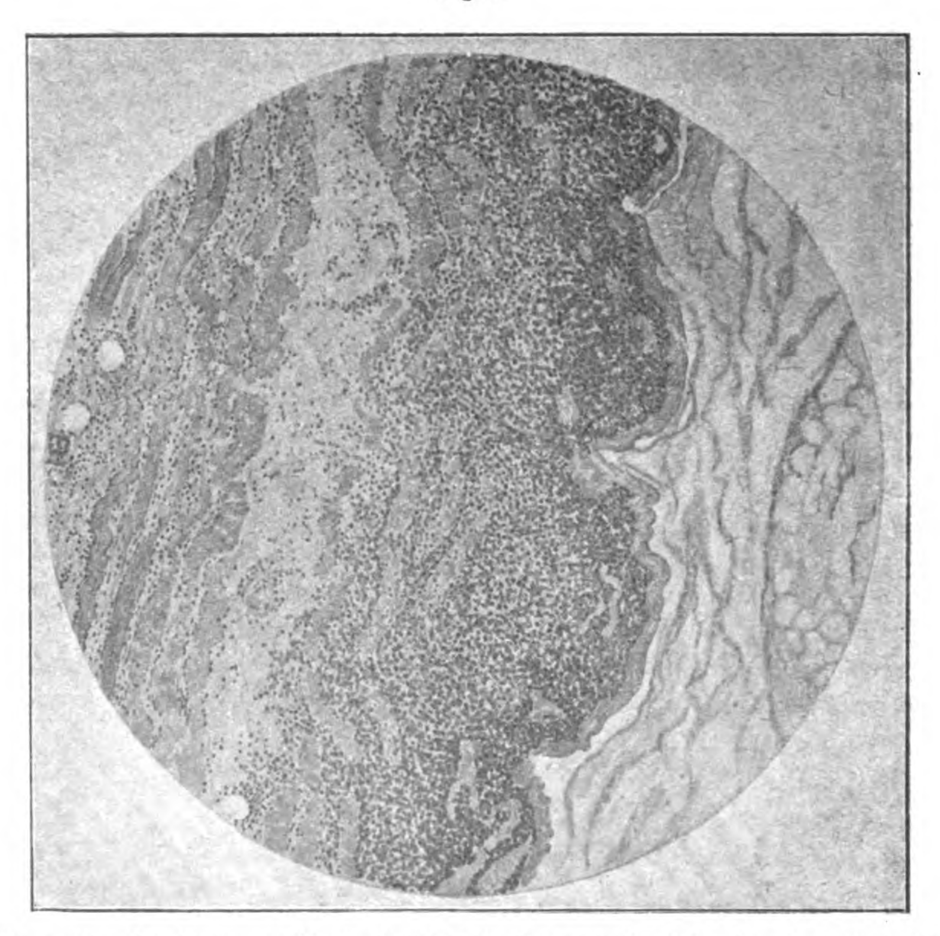
Mensch. Gastroknemius. Injektion von Vuzin 1 : 1000 in 0,8 proz. NaCl. Nekrose und starke Infiltration. 26 Stunden.

von grösseren, rundlich weisslich-gelben Herden, die im Zentrum etwas erweicht sind. Im übrigen trübes, blasses Muskelgewebe erhalten. Starkes Oedem des ganzen Muskelstückes; keine irgend erheblichen Hämorrhagien. In der Tiefe wieder erhebliche Fettnekrosen. Die Veränderungen sind sehr starke, sind aber etwas geringer als in dem vorhergehenden Fall, bei dem Vuzin 1:500 eingespritzt worden war.

Die nicht injizierten Muskel- und Fettschichten des Beins zeigen, abgesehen von einem leichten Oedem, keine irgend erheblichen Abweichungen von der Norm.

Mikroskopischer Befund (siehe Figg. 1 u. 2): Enorme Fettnekrosen mit sehr starker fibrinhaltiger Exsudation ins Gewebe und stellenweise geradezu enormer leukozytärer Infiltration. Die Muskulatur ist sehr stark verändert. An der Oberfläche der Muskeln finden sich weit ausgedehnte Beläge von Fibrin und niedergeschlagenem Eiweiss. An solchen Stellen sind die oberflächlichen Muskelfasern vollständig abgestorben und die oberflächlichen

Fig. 2.



Mensch. Injektion von Vuzin 1 : 1000 in 0,8 proz. NaCl in den Gastroknemius und Soleus. Oberfläche eines Muskels. Nekrose und starke Infiltration, sowie serofibrinöse Exsudation. 26 Stunden.

Schichten des Muskels sind durch und durch von Rundzellen durchsetzt. Die Veränderungen des Muskels sind sehr starke. Grosse Muskelfasernekrosen durchsetzen ihn fleck- und strichweise nach allen Richtungen hin. Dazwischen sind aber auch sehr viele gut erhaltene Muskelfasern stehen geblieben. Das mikroskopische Bild wird an den meisten Stellen in erster Linie von der leukozytären Infiltration beherrscht, die ausserordentliche Dimensionen annimmt. Das Bild erinnert an Phlegmonen und Abszesse, zumal inmitten der grösseren Leukozytenanhäufungen massenhaft Leukozyten zugrunde

gehen. An vielen Stellen ist das Gewebe von erheblichen Mengen von Exsudat durchsetzt, welches sehr viel Fibrin enthält, stellenweise auch reichlich rote Blutkörperchen. Keine groben Thrombosen.

Die Untersuchung der nicht injizierten Muskelteile ergibt keine wesentliche Abweichung von der Norm.

51 Jahre alte Frau. Carcinoma mammae, nicht mit dem Pectoralis major verwachsen. Infiltration des Unterhautfettgewebes und des Pectoralis major zwischen Mamma und Achselhöhle mit 110 ccm Vuzin 1:1000 in 0,8proz. Kochsalzlösung.

Operation 39 Stunden nach der Einspritzung.

Makroskopischer Befund: Geringe Schwellung. Sehr ausgedehnte Fettnekrosen von gelblich speckigem Charakter. Der Muskel ist von sehr zahlreichen, ziemlich dicht stehenden, gelblichen Streifen durchzogen, zwischen denen vielfach auch rundliche, weisslich-gelbe, zum Teil etwas erweichte Herde stehen.

Mikroskopischer Befund: Sehr ausgedehnte Fettnekrosen; enorme Infiltration des Fettgewebes mit im wesentlichen gelapptkernigen Leukozyten. Stellenweise sehr erhebliche Exsudationen im Gewebe. Das Exsudat enthält geronnenes Eiweiss und Fibrin und massenhaft rote Blutkörperchen. Der Muskel ist durch und durch stark verändert. Es finden sich streifenweise sehr hochgradige Nekrosen von Muskelfasern, vielfach sind ganze Bündel abgestorben. Dazwischen ist aber eine sehr grosse Zahl von Muskelfasern am Leben geblieben. Der Muskel ist von einer enormen Rundzelleninfiltration durchsetzt. An vielen Stellen nehmen diese Leukozytenansammlungen einen ganz gewaltigen Umfang an. Sehr zahlreiche Leukozyten sind abgestorben. Weithin im Muskel findet sich eine deutliche Wucherung des Bindegewebes, vielfach eine erhebliche eiweiss- und fibrinreiche Exsudation ins Gewebe, meist durchsetzt von reichlich roten Blutkörperchen. Einzelne stärkere Blutungen.

Vuzin 1:2500.

36jährige Frau. Carcinoma mammae, nicht mit dem Pectoralis major verwachsen. Infiltration des subkutanen Fettgewebes und des Musculus pectoralis major zwischen Mamma und Achselhöhle mit 200 ccm Vuzin 1:2500 in 0,8proz. Kochsalzlösung.

Operation 40 Stunden nach der Infiltration. Zur Zeit der Operation noch ganz leichte Schwellung des infiltrierten Gebietes.

Makroskopischer Befund: Es besteht sowohl im Unterhautfettgewebe wie im Muskel ein deutliches Oedem, aber von sehr wechselnder Stärke. Im Bereich des Musculus pectoralis major an vielen Stellen weissliche, fleckige Verfärbung des Muskels.

Mikroskopischer Befund: Stellenweise deutliche, aber nicht sehr ausgedehnte Fettnekrosen mit ziemlich starker Infiltration durch im wesentlichen gelapptkernige Leukozyten in der Umgebung. Im Muskel streckenweise keine oder nur sehr geringe Veränderungen. An anderen Stellen strichweise oder auch ausgedehnter Muskelfasernekrosen, auch von ganzen Bündeln von Muskelfasern. Im Bereich mancher Bezirke ist die Nekrose



recht beträchtlich. An vielen Stellen des Muskels diffuse, leichte Rundzelleninfiltration, an einigen anderen Stellen ziemlich starke Infiltration, mehr fleckweise angeordnet. Ziemlich ausgedehnte, eiweiss- und fibrinreiche Exsudationen, auch vielfach Austritt von roten Blutkörperchen.

39jährige Frau. Carcinoma mammae, nicht mit dem Pectoralis major verwachsen. Infiltration des Unterhautfettgewebes und des Pectoralis major zwischen Mamma und Achselhöhle mit 160 ccm Vuzin 1:2500 in 0,8proz. Kochsalzlösung.

Operation nach 4 Tagen.

Makroskopischer Befund: Im Unterhautzellgewebe eine Anzahl deutlicher Fettnekrosen von nicht sehr erheblicher Ausdehnung; Muskel im grossen und ganzen anscheinend nicht stark verändert, stellenweise aber findet sich eine weissliche Fleckung des Muskels.

Mikroskopischer Befund: Im Fettgewebe einzelne Nekrosen. Deutliche Wucherungserscheinungen am Bindegewebe. Rundzelleninfiltration gering. Im Muskel sind die Veränderungen in den verschiedenen Bezirken sehr verschieden stark ausgeprägt. Stellenweise finden sich erhebliche Muskelfasernekrosen, auch ganzer Bündel. Die Zahl der lebensfähigen Muskelfasern ist aber die weitaus überwiegende. An vielen Stellen des Muskels, besonders an den stark geschädigten, findet sich eine lebhafte Neubildung jungen Bindegewebes, welches grössere Muskelpartien in stark ausgebildeten Zügen durchzieht. Die Rundzelleninfiltration ist gering. Stellenweise erhebliche Exsudationen ins Gewebe mit Niederschlägen von Eiweiss und Fibrin. Der Austritt roter Blutkörperchen ins Gewebe hält sich in engen Grenzen.

Vuzin 1:5000.

45jährige Frau. Carcinoma mammae nicht mit dem Pectoralis major verwachsen. Infiltration des Unterhautfettgewebes und des Pectoralis major zwischen Mamma und Achselhöhle mit 110 ccm Vuzin 1:5000 in 0,8proz. Kochsalzlösung.

Operation nach 48 Stunden.

Makroskopischer Befund: Noch geringe Schwellung des infiltrierten Bezirks. Im Fettgewebe eine ganze Anzahl kleinerer Fettnekrosen. Im Muskel nur sehr geringe Veränderungen, stellenweise ist der Muskel etwas weisslich gefleckt.

Mikroskopischer Befund: Nekrosen im Fettgewebe mit mässiger Rundzelleninfiltration und Eiweiss- und Fibrin-reicher Exsudation. Muskel wesentlich stärker verändert, als nach dem makroskopischen Aussehen zu erwarten. Der Muskel ist durchsetzt von nicht ganz unbedeutenden Muskelfasernekrosen, die zum Teil bündelweise auftreten. Immerhin ist der Hauptteil des Muskels gut erhalten. Mässige Rundzelleninfiltration, teils weithin diffus, teils zugweise auftretend. Man sieht auch deutliche Wucherungserscheinungen am Bindegewebe. Stellenweise erhebliche Exsudation, zum Teil von reinem Oedemcharakter, zum Teil mit sehr reichlichen fibrinösen Niederschlägen. Keine Thrombosen gröberer Gefässe.

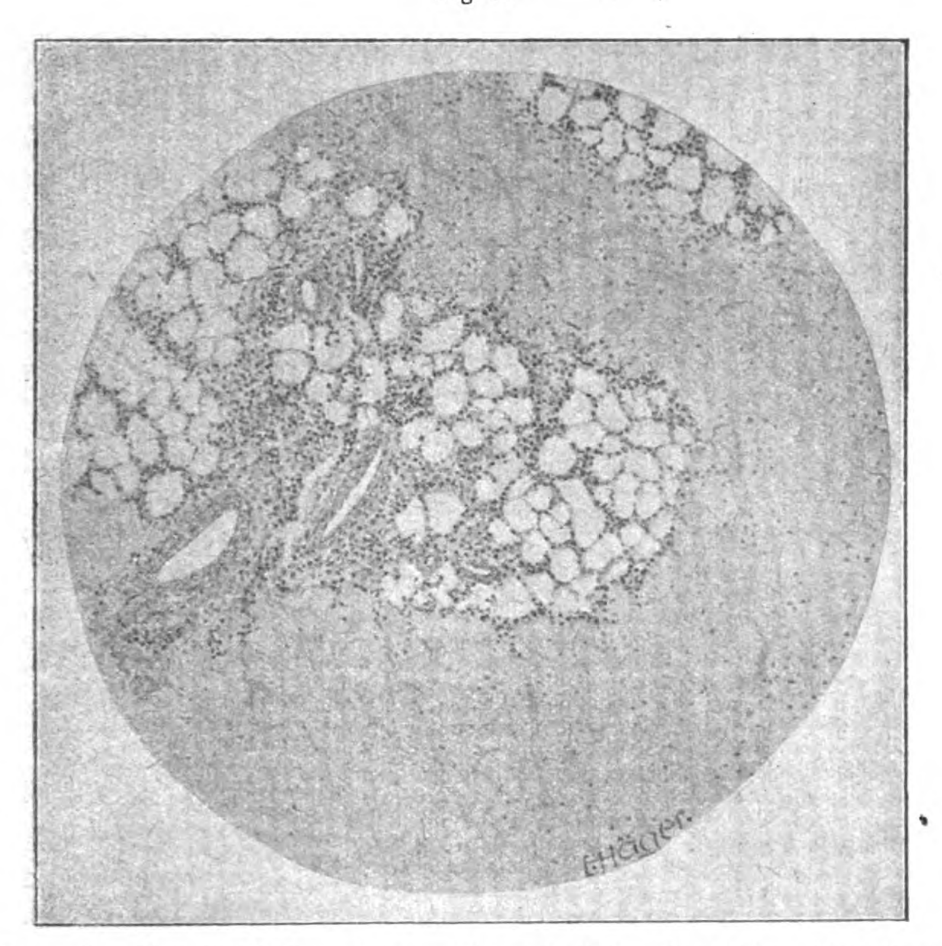


19jähriger Mann. Alte Osteomyelitis femoris. Leichtes Oedem des Unterschenkels. Ziemlich erhebliche Atrophie der Muskulatur. Gründliche subkutane und intramuskuläre Infiltration in der Wadengegend mit Vuzin 1:5000 in 0,8 proz. Kochsalzlösung.

Amputation nach 46 Stunden.

Makroskopischer Befund: Schwere ausgedehnte Fettnekrosen im subkutanen Gewebe; dazwischen einzelne kleine Blutungen an den Stichkanälen.

Fig. 3.



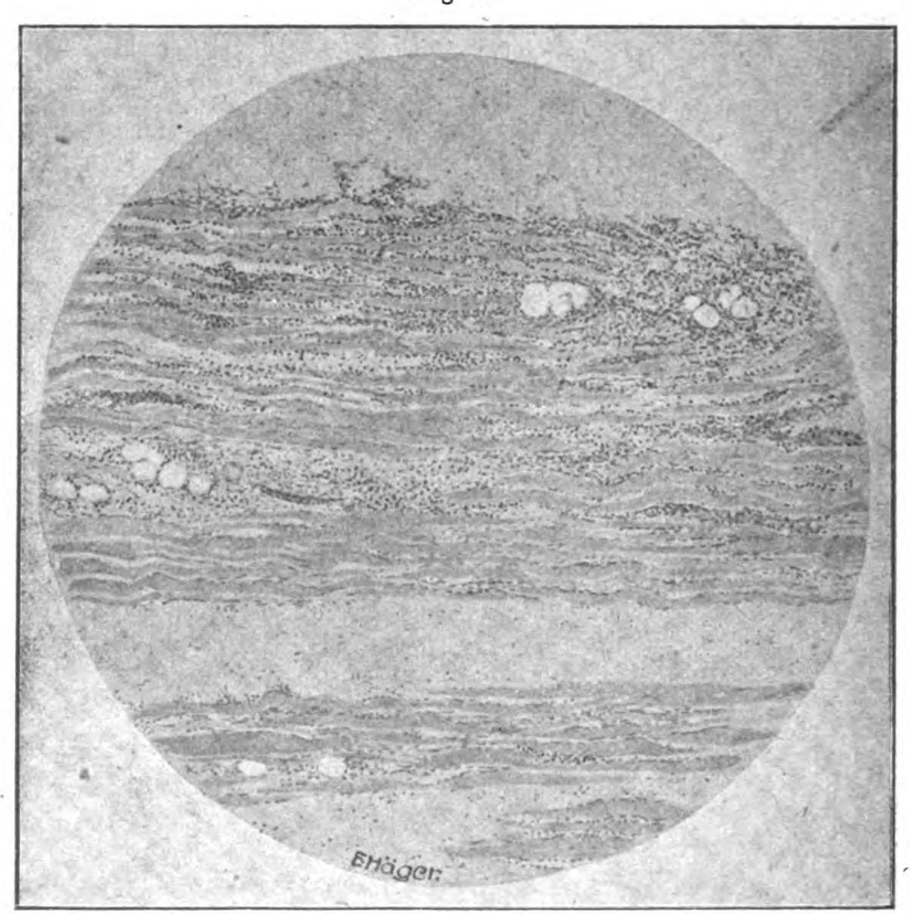
Mensch. Unterhautfettgewebe am Unterschenkel. Exsudation, Fettnekrose und leukozytäre Infiltration nach Injektion von Vuzin 1 : 5000 in 0,8 proz. NaCl.

Die Fettnekrosen sind am stärksten in der näheren und weiteren Umgebung der Stichkanäle. Die ganze infiltrierte Zone ist hochgradig ödematös, im Gegensatz zu den wesentlich geringeren Oedemen im Bereich des übrigen Unterschenkels. Die Muskulatur ist sehr stark atrophisch und deshalb für eine genauere Untersuchung für unsere Zwecke nicht geeignet.

Mikroskopischer Befund (siehe Figg. 3 u. 4): Sehr ausgedehnte Fettnekrosen. Enorme fibrinöse Exsudation, verbunden mit einer gewaltigen In-

filtration mit gelapptkörnigen Leukozyten. Die Veränderungen sind derart, dass auf weite Strecken hin nichts mehr vom Fettgewebe zu erkennen ist. In den oberflächlichen Teilen des Muskels sehr starke Exsudation von hohem Fibringehalt. Zwischen den Muskelfasern hier auf weite Strecken hin sehr erhebliche, frische, leukozytäre Infiltration. Man sieht auch Wucherungsvorgänge am Bindegewebe. Muskelfasern ziemlich stark atrophisch. Eine ganze Anzahl von Fasern haben sichtlich gelitten. Nach der Tiefe des Muskels zu nehmen die Veränderungen am Muskel erheblich an Intensität ab.

Fig. 4.



Mensch. Gastroknemius. Oberflächliche Teile des Muskels unmittelbar unter der Aponeurose. Exsudation. Rundzelleninfiltration und einzelne Muskelfasernekrosen nach Injektion von Vuzin 1 : 5000 in 0,8 proz. NaCl.

Vuzin 1 : 10000.

Frau M., 51 Jahre, Carcinoma mammae, nicht mit dem Musculus pectoralis verwachsen.

Infiltration des subkutanen Fettgewebes und des Musculus pectoralis major zwischen Mamma und Achselhöhle mit etwa 200 ccm Vuzin 1 : 10000 in 0,8 proz. Kochsalzlösung.

Operation nach 22 Stunden.

Makroskopischer Befund: Leichtes Oedem an einigen Stellen, besonders unter der Faszie. Mehrere ganz kleine Blutungen an der Stelle von Stichkanälen, keine auffallenden Fettnekrosen. Der Muskel lässt im allgemeinen nichts Auffälliges erkennen.

Mikroskopischer Befund: Im Fettgewebe keine sicheren Nekrosen. Hier und da geringe eiweisshaltige Exsudation und geringe Infiltration mit meist gelapptkörnigen Leukozyten; vereinzelte kleine Blutungen. Im Muskel auf grössere Strecken hin nur sehr geringe Veränderungen. An anderen Stellen etwas stärkere Veränderungen. Es finden sich verstreut zwischen den gut erhaltenen Muskelfasern solche, welche zweifellos gelitten haben und an denen typische frische Degenerationszustände zu erkennen sind. An einigen Stellen treten solche Muskelfasernekrosen in ziemlich reichlicher Menge gehäuft auf. In weiten Teilen des injizierten Muskels finden sich deutliche Kernvermehrungen. Stellenweise ist eine Infiltration im wesentlichen mit gelapptkörnigen Leukozyten sehr ausgeprägt. Es sind dies besonders auch Stellen mit erheblicher Muskelfasernekrose. Am Bindegewebe sind bereits leichte Wucherungserscheinungen erkennbar. Flüssiges Exsudat findet sich im Muskel nur sehr wenig. Blutungen fehlen fast ganz.

Ueberblicken wir die Veränderungen, die wir nach Vuzineinspritzungen beim Menschen gesehen haben, so besteht zunächst kein Zweifel darüber, dass sie qualitativ im wesentlichen mit dem übereinstimmen, was beim Kaninchen beobachtet wurde. Dagegen sind die quantitativen Unterschiede nicht unerhebliche, und zwar in dem Sinne, dass die Gewebe des Menschen weniger leiden als die des Kaninchens. Es sind zwar auch nach der Einspritzung von Vuzin 1 : 10000, besonders im Muskel, einzelne Muskelfasernekrosen nachweisbar, aber eine erhebliche Rolle spielen sie nicht. Auch in der Konzentration 1 : 5000 setzt das Vuzin beim Menschen geringere Nekrosen als beim Kaninchen. Immerhin sind sie schon wesentlich ausgedehnter, fallen aber makroskopisch meist weniger in die Augen. Bei der Konzentration 1 : 1000 aber wird die Zerstörung eine recht erhebliche und nimmt bei der Konzentration 1 : 500 noch zu. Vuzin 1 : 100 schliesslich setzt recht kräftige Nekrosen. Natürlich kommt es sehr darauf an, wie stark die Gewebe infiltriert werden und unter welchem Druck.

Die zellulären Reaktionserscheinungen sind nach der Injektion von Vuzin 1 : 10000 beim Menschen nur gering. Sie nehmen bei der Konzentration 1 : 5000 deutlich zu und erreichen bei den Konzentrationen 1 : 1000 und 1 : 500 einen gewaltigen Umfang. Es handelt sich einmal um eine leukozytäre Infiltration, ausserdem um eine diffuse Bindegewebsneubildung. Die histologischen Bilder, wie sie nach der Injektion 1 : 1000 und 1 : 500 sich immer wiederholen, erinnern auf weite Strecken hin an das Bild von Phlegmonen.



Die Exsudation ist ebenfalls meist geringer als beim Kaninchen; immerhin kommen sehr erhebliche Schwellungen vor, und zwar ganz besonders, wenn das Vuzin in entzündete Gewebe eingespritzt wird. So habe ich z. B. nach der Infiltration eines Gesichtslupus mit Vuzin 1 : 500 eine mehrtägige sehr starke Schwellung des Gesichtes beobachtet. Unter Umständen kann die Reaktion eine derartig intensive werden, dass ein gewissenhafter Chirurg sich grosse Sorge machen muss. Rosenstein hat solche Fälle beschrieben. Ich selbst habe darüber wenig Erfahrung, weil ich mich vorsichtig zurückgehalten habe. Aber ich erinnere mich an folgenden Fall:

Es handelte sich um einen Gewehrdurchschuss durch die Gegend des Schultergelenkes mit kleinem Ein- und Ausschuss. Der Oberarmkopf war gesplittert, das Gelenk verletzt. Die Verletzung lag etwa 12 Stunden zurück. Es hatte sich ein ziemlich grosses Hämatom ausgebildet. Die ganze Schultergegend erschien deutlich entzündlich verändert. Ich inzidierte nicht, sondern infiltrierte die ganze betroffene Gewebspartie intensiv mit Vuzin 1 : 500; guter fixierender Verband in Abduktionsstellung. Innerhalb der nächsten beiden Tage entstand eine geradezu enorme Schwellung der Schultergegend und des Oberarmes. Auch stieg die Temperatur. Ich war sehr besorgt, aber allmählich ging die Schwellung zurück. Ich infiltrierte nach einigen Tagen noch einmal, und es kam schliesslich zu einer ganz geringfügigen Eiterung ausserhalb des Gelenks, bei der es sich um die Sequestrierung kleiner Knochensplitter handelte. Der Endausgang war ein sehr guter.

Im gesunden Gewebe ist die Exsudation nach der Injektion starker Lösungen immerhin auch beträchtlich. Nach der Einspritzung von Vuzin 1 : 1000 und 1 : 500 spielt sie jedenfalls eine erhebliche Rolle. Das Exsudat enthält massenhaft Fibrin, man bekommt die schönsten histologischen Bilder. Die Neigung zur parenchymatösen Blutung scheint mir beim Menschen geringer als beim Kaninchen zu sein.

In einem gewissen Gegensatz zu der intensiven leukozytären Infiltration der Gewebe nach Injektion starker Vuzinlösungen steht die Tatsache, dass viele mit Vuzin infiltrierte Wunden auffallend wenig eitern. In diesem Zusammenhange sei erwähnt, dass nach der Vuzinfüllung von aseptischen Gelenken gelegentlich eine sehr intensive Durchsetzung des reaktiven Gelenkergusses mit Leukozyten zu beobachten ist.

3. Tierversuche über die intravenöse Durchspülung einer Extremität mit Vuzinlösungen.

Im Laufe der letzten Jahre ist von verschiedenen Seiten der Versuch gemacht worden mit einer Durchspülung von Teilen der



Extremitäten, sei es mit einem Serum, sei es mit chemotherapeutisch wirksamen Lösungen, einen heilenden Einfluss auf bakterielle Erkrankungen (akute Infektionen, Tuberkulose) und auf maligne Tumoren auszuüben. Ich erinnere an die Arbeiten von Nyström, von Perthes, Breslauer, Manning und Keppler. Ich selbst habe bereits vor etwa 10 Jahren derartige Versuche am Kaninchen angestellt, und zwar habe ich damals das Kaninchenohr mit Chinosollösungen durchströmt. Als infizierendes Bakterium benutzte ich den Milzbrandbazillus. Da ich ein positives Ergebnis nicht erzielte, habe ich von einer Veröffentlichung Abstand genommen. Nyström kam in seinen Tierversuchen ebenfalls zu dem Resultat, dass gegenüber bakteriellen Erkrankungen mit einer solchen Anwendung von medikamentösen Lösungen (Protargol, Chloroformwasser, Formalin, Salvarsan, Gentiana- und Methylviolett) ein Erfolg deshalb nicht zu verzeichnen war, weil diese Lösungen in Konzentrationen, die möglicherweise die Bakterien hätten schädigen können, schon im gesunden Ohr Thrombosen erzeugten, die Applikation schwächerer Lösungen aber den Entzündungsprozess verschlimmerte. Dagegen berichtet er über günstige Resultate im Tierversuch bei der Durchströmung des Kaninchenohrs mit ad hoc hergestellten Immunseren. Breslauer, Keppler, Manninger und Perthes haben das Verfahren am Menschen erprobt. Drei der genannten Autoren haben das Vuzin benutzt; Keppler in einem früheren Versuch auch das Antitrypsin. Ihre Versuche bezogen sich auf Tuberkulose und akute Infektionen. Perthes hat einen malignen Extremitätentumor mit Neosalvarsan durchspült.

Keppler verwendete Vuzin 1 : 10000, Manninger mit Milchsäure angesäuertes Vuzin 1 : 10000, Breslauer sogar Vuzin 1:1000, nachdem er von noch stärkeren Konzentrationen eine allzu kräftige entzündliche Reaktion gesehen hatte. Keppler verlor 2 Patienten mit Sehnenscheidenphlegmonen der Hand an eitriger Thrombophlebitis und Pyämie. Bei dem einen hatte er Antitrypsin, bei dem andern Vuzin 1 : 10000 benutzt. Nach jeder seiner intravenösen Injektionen trat eine starke, livide Verfärbung und Schwellung der Extremität, verbunden mit unheimlicher Blasenbildung ein. Die andern Autoren scheinen nichts Bedenkliches gesehen zu haben[1]).

Der Gedanke, in der beschriebenen Weise vorzugehen, liegt ja sehr nahe. Abgesehen davon aber, dass ich es unter keinen Umständen wagen würde, ein solches Verfahren ohne weiteres an schweren Phlegmonen zu erproben, glaube ich, dass, wenn irgend-

1) Herr Breslauer schreibt mir auf eine Anfrage, dass er mit Rücksicht auf bedenkliche Schwellungen, Thrombosengefahr usw. von der Anwendung der Vuzinlösung 1:1000 bei der intravenösen Durchspülung zurückgekommen sei.



wo, dann hier zunächst der Tierversuch am Platze ist. Diesen sicheren Weg ist ja auch Nyström gegangen; viel weniger bedenklich als die Versuche der andern Autoren war schon das Vorgehen von Perthes mit Neosalvarsan bei einem bösartigen Tumor des Menschen.

Meine eigenen Versuche betreffen das Vuzin und das Kaninchen. Ich habe mich vorläufig darauf beschränkt, eine hintere Kaninchenextremität zu durchspülen und die Einwirkung auf die Gewebe festzustellen.

Zunächst erschien es mir als wesentlich, einen Versuch mit physiologischer Kochsalzlösung vorauszuschicken, weil ich erwartete, dass der immerhin eingreifende Akt der Durchspülung auch bei der Verwendung einer so harmlosen Flüssigkeit nicht spurlos an den zarten Kaninchengeweben vorübergehen würde. Diese Vermutung hat sich bestätigt. Der Versuch wurde folgendermassen angestellt:

Abschnürung oberhalb des Knies. Freilegung der grossen Hautvene an der Aussenseite der Wade. Einführung der Kanüle peripheriewärts, zentral wird die Vene durchschnitten. Dauer der Abschnürung 45 Minuten; vom Beginn der Abschnürung bis zur Durchspülung vergingen 20 Minuten. Dauer der Durchspülung 15 Minuten. Nach Beendigung der Durchspülung bleibt die Abschnürung noch 15 Minuten bestehen. Die Kochsalzlösung lief in reichlicher Menge und klar aus dem zentralen Venenende ab. Naht der Wunde. Während der Durchspülung kam es zu einer mässig prallen Anschwellung der Extremität. Der Spülungsdruck war nicht ganz unbedeutend.

Das Tier starb nach 4 Tagen an nicht festgestellter Ursache.

Befund: Die genähte Wunde ist aseptisch. Wade stark ödematös; auch auffallend starkes Oedem in der Tiefe, zumal der Muskeln selbst. Vorderseite des Unterschenkels nicht ödematös. An der Stelle der Hautwunde unter der Faszie im Muskel eine leichte hämorrhagische Verfärbung. Im übrigen sind die Muskeln sehr weich und schlaff.

Mikroskopischer Befund (siehe Fig. 5): Die Wadenmuskeln sind in nicht unbedeutendem Masse verändert. Es finden sich stellenweise ausgesprochene Häufungen von Muskelfasernekrosen, ganz besonders in unmittelbarer Nachbarschaft von Aponeurosen und Sehnenzügen, an welchen die Muskelfasern anhaften. Die Muskeln sind vielfach durchsetzt von eiweissreichem Exsudat und feinen Hämorrhagien. Vielfach Rundzelleninfiltration, die an einer Stelle einen erheblichen Grad annimmt. Stellenweise Stauung, keine Thrombosen.

0,8 proz. Kochsalzlösung ist zwar als nicht ganz indifferent anzusehen. Ich gehe aber wohl nicht fehl, wenn ich die geschilderten Veränderungen im wesentlichen auf Rechnung des mechanischen Insultes setze, den die unter Druck vorgenommene Durchspülung darstellt. Jedenfalls waren die Gewebsschädigungen



wesentlich stärker als nach einfacher intramuskulärer Einspritzung 0,8proz. Kochsalzlösung (auch ins abgeschnürte Bein).

Es folgen Vuzinversuche, die in allen wesentlichen Punkten dem Kochsalzversuch glichen.

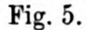
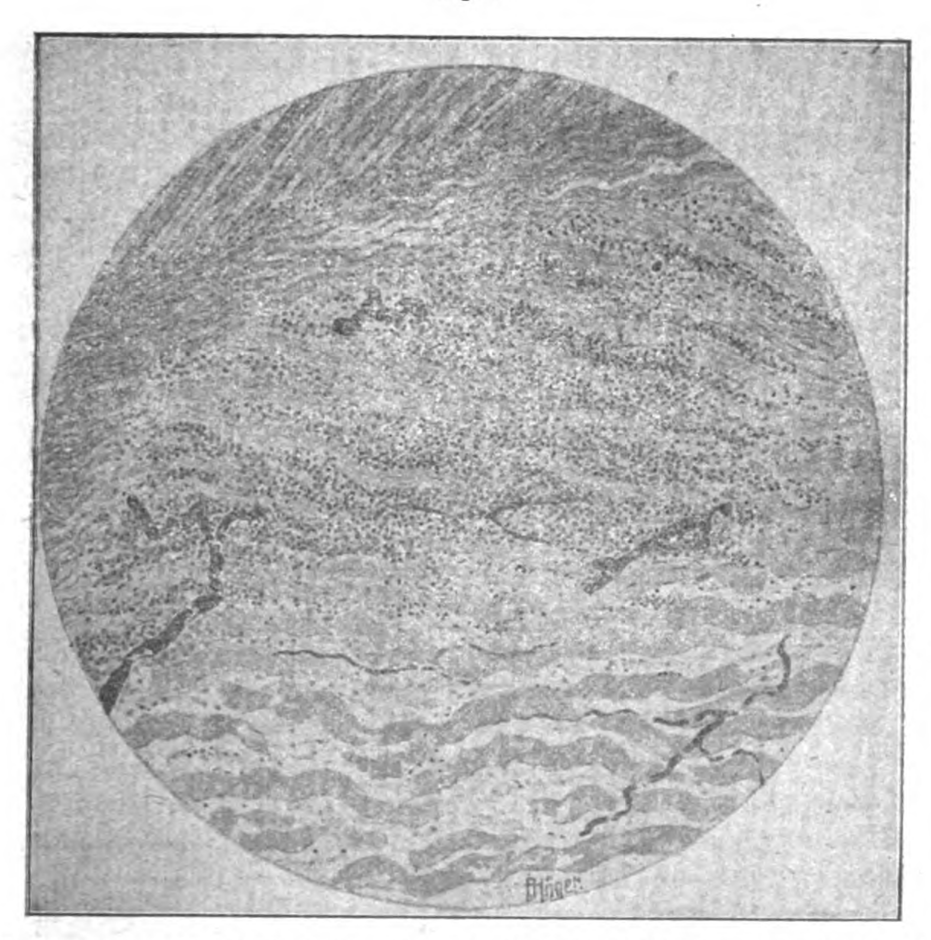


Fig. 5.



Kaninchen. Hinterbein 30 Minuten mit 0,8proz. NaCl intravenös durchspült. Untersuchung nach 4 Tagen: Leichte Muskelnekrosen und Infiltrationen.

Vuzin 1 : 10000.

Versuch 1. Das Vuzin war wie stets in 0,8proz. Kochsalzlösung gelöst und kurz aufgekocht. Dauer des Versuches 25 Minuten. Verbrauch 40 ccm Vuzin. Ein Teil des Blutes und der Vuzinlösung läuft aus dem zentralen Venenende ab. Naht der Wunde.

Nach 3 Tagen: Wunde aseptisch. Unterschenkel und Pfote deutlich geschwollen, nicht gelähmt.

Nach 5 Tagen: getötet.

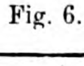
Befund: Wunde aseptisch. Erhebliches Oedem bis hoch auf den Oberschenkel hinauf, sowohl subkutan wie in der Tiefe. Muskeln zum Teil stark





geschädigt, aber in sehr ungleichem Masse. Die vorderen Unterschenkelmuskeln und die tiefen hinteren Unterschenkelmuskeln sehen etwa normal aus. Die Wadenmuskeln erscheinen auffallend braun und sind wesentlich trockener als sonst. Ausgedehnte Thrombosen in vielen tiefen Venen an der Beugeseite des Unterschenkels, intermuskulär wie intramuskulär.

Mikroskopischer Befund (siehe Figg. 6 u. 7): Ausgedehnte Thrombosen erheblicher Venen. Ausgedehnte eiweiss- und fibrinhaltige Exsudate


Fig. 6.



Kaninchen. Hinterbein 30 Minuten intravenös durchspült mit Vuzin 1:10000 in 0,8 proz. NaCl. Untersuchung nach 5 Tagen: Thrombosen.

in allen Schichten mit kleinen Blutaustritten. Schwere, fleckige Muskelnekrosen. Diffuse mässige Infiltration mit Rundzellen; stellenweise ziemlich starke Rundzelleninfiltration. Andere Muskeln wenig verändert.

Versuch 2. Verbrauch 80 ccm, Dauer des Versuchs 25 Minuten. Getötet nach 9 Tagen.

Befund: Ziemlich ausgedehnte Phlegmone, von der Nahtstelle ausgehend. Auffallend starke Muskelschäden, auch an Stellen, wo sicher keine Infektion spielte. Makroskopisch auffallende grobe Thrombosen fehlen. — Keine mikroskopische Untersuchung.

Vuzin 1 : 5000.

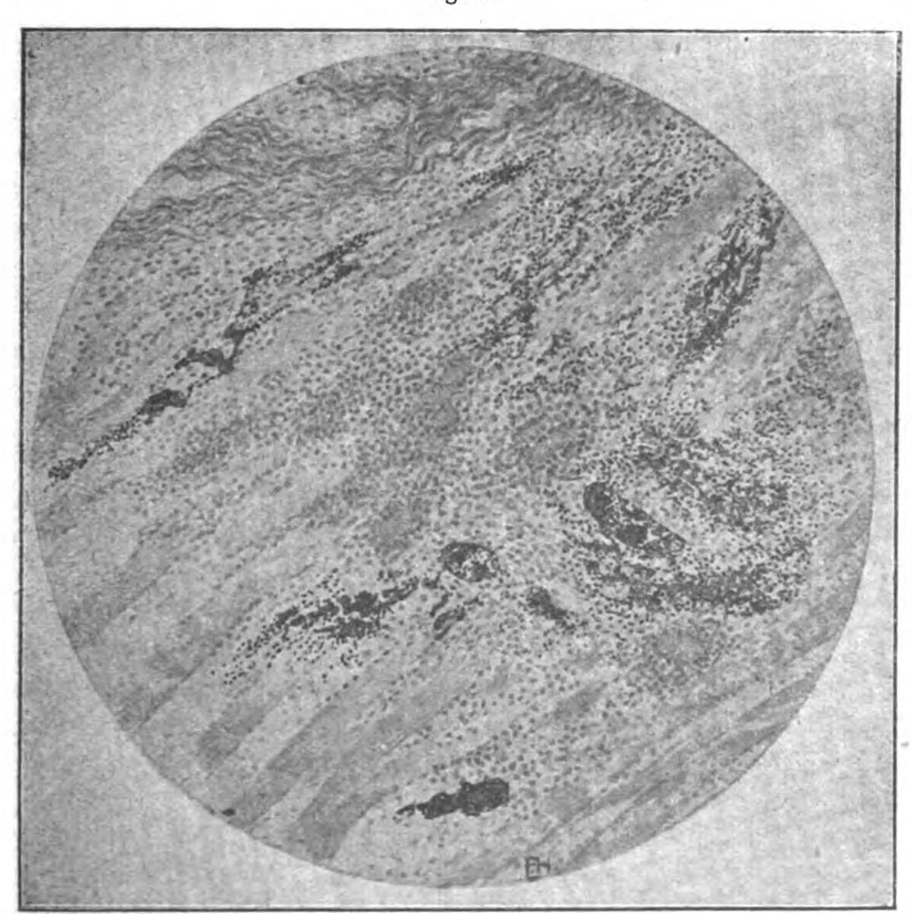
Versuch 3. Verbrauch 45 ccm. Dauer des Versuchs 25 Minuten.

Nach 2 Tagen starke Schwellung.

Nach 5 Tagen: Ausgedehnte Schorfe und Hautnekrosen an der Vorderseite der Pfote. Wade noch erheblich verdickt. Funktion im wesentlichen gelähmt.

Getötet nach 7 Tagen.

Fig. 7.



Kaninchen. Intravenöse Durchspülung mit Vuzin 1 : 10000 in 0,8 proz. NaCl 30 Minuten Hinterbein. Untersuchung nach 5 Tagen. Muskel: Nekrosen, Infiltration, Blutungen.

Befund: Schwere oberflächliche Phlegmone, von der Nahtstelle ausgehend. Tiefe Muskeln aseptisch. Sehr erhebliche Nekrosen in den Muskeln, die weithin braun und rötlich verfärbt sind. In den Muskeln wahrscheinlich Thrombosen. Im ganzen schwere Schädigung.

Mikroskopischer Befund: Ausserordentlich bedeutende Muskelnekrosen. Vielfache kleine Blutungen und erhebliche eiweiss- und fibrinreiche Exsudationen. Erhebliche Rundzelleninfiltration. Zahlreiche Thromben. Sehr ausgesprochene diffuse Bindegewebswucherung in den Muskeln.

Vuzin 1:1000.

Versuch 4. Verbrauch 48 ccm. Dauer 25 Minuten.

Nach 2 Tagen Pfote stark geschwollen, Bein gelähmt. Gangrän in der Umgebung der Wunde.

Nach 3 Tagen Unterschenkel und Pfote brandig.

Nach 7 Tagen getötet.

Vollständige, im wesentlichen trockene Gangrän des ganzen Beines bis zum Knie, Unterschenkelknochen liegen frei.

Versuch 5. Verbrauch 40 ccm. Dauer 25 Minuten. Nach 3 Tagen ausgedehnte stinkende Gangrän.

Nach 7 Tagen gestorben.

Bein im wesentlichen gangränös.

Vuzin 1:500.

Versuch 6. Verbrauch 40 ccm. Dauer 25 Minuten.

Das Blut gerinnt noch während des Versuches in sichtbaren Venen der Extremität. Nach Lösung des Schlauches Krämpfe.

Nach 5 Tagen Lähmung. Ausgedehnte Schwellung und Blasenbildung.

Nach 7 Tagen getötet.

Befund: Sehr weitgehende, stinkende Hautgangrän, aber keine vollständige Nekrose der ganzen Extremität. Von der feuchten Gangrän ausgegangene enorme Phlegmone bis aufs Gesäss. Tiefe Muskeln nicht infiziert, aber im wesentlichen nekrotisch. Thrombose der Vena poplitea. Die Arteria poplitea ist nicht thrombosiert.

Mikroskopischer Befund: Totalnekrose der untersuchten Muskeln. Thrombosen grosser Venen.

Das wesentliche Ergebnis dieser Versuche ist das folgende: Schon die Durchspülung mit Vuzin 1:10000 setzte wesentlich stärkere Muskelnekrosen, als die Durchspülung mit physiologischer Kochsalzlösung. Ausserdem entstand ein erhebliches Oedem. Auch kam es zu ziemlich ausgedehnten Thrombosen kleinerer Venen. Immerhin wurde die Extremität nicht gelähmt und war als ganzes nicht gefährdet.

Die Vuzinlösung 1:5000 setzte schon bedeutendere Schädigungen in demselben Sinne. Es kam auch zu Hautnekrosen. Während der 7 Tage bis zur Tötung des Tieres war die Funktion des Beines gelähmt.

Die Vuzinlösung 1:1000 erzeugte einmal eine fast vollständige, einmal eine vollständige Gangrän der Extremität.

Die Vuzinlösung 1:500 verursachte eine fast vollständige Gangrän des Beines.

Bemerkenswert ist es, dass es mehrfach zu schweren Infektionen des durchspülten Gebietes kam und zwar auch zu progredienten Phlegmonen. Die Phlegmonen gingen zum Teil von



einer Gangrän aus, aber auch von der nicht nachweisbar nekrotisierten Nahtstelle. Diese Tiere hatten 7 und 9 Tage gelebt. Innerhalb dieser Zeit war also der Vuzinschutz, wenn er überhaupt bestanden hatte, abgeklungen.

Der Ausgang dieser Versuche zeigt jedenfalls klar, dass derartige intravenöse Vuzindurchspülungen ein sehr ernstes Unternehmen darstellen. Ich hatte ungefähr etwas derartiges erwartet, zumal wenn ich bedachte, dass das Vuzin sich von der Konzentration 1 : 10000 abwärts in physiologischer Kochsalzlösung nur unvollkommen löst, dass also auch besonders bei den starken Vuzinlösungen mit Embolien zu rechnen ist. In dieser Beziehung mag der Milchsäurezusatz Manninger's, der eine bessere Lösung des Vuzins ermöglicht, die Gefahr vermindern. Andererseits wird dadurch die schon an sich vorhandene sauere Reaktion der Lösung verstärkt. Mindestens bei den stärkeren Konzentrationen des Vuzins wird eine solche, noch stärkere Ansäuerung auch bedenklich. Nun sind ja die Gewebe des Kaninchens viel empfindlicher als die des Menschen; trotzdem mahnen diese Kaninchenversuche zur grössten Vorsicht und Zurückhaltung. Man verachte die Gefahr der Endothelschädigung und der Thrombose nicht. Dass Keppler Todesfälle nach der Durchspülung einer Vorderarmphlegmone mit Antitrypsin und mit Vuzin 1 : 10000 an septischer Thrombophlebitis vorgekommen sind, habe ich bereits erwähnt. Natürlich hat er Recht, wenn er meint, es könne auch eine mechanische Verschleppung mitgespielt haben. Nach allem, was wir überdies von der bakterienfeindlichen Wirkung der Vuzinlösung 1 : 10000 im Gewebe wissen, fehlt sie zwar nicht ganz, ist aber relativ gering und klingt bald wieder ab. Um erfolgreich gegen ausgebildete Infektionen vorzugehen, müsste man jedenfalls wesentlich stärkere Konzentrationen anwenden, und es spricht alles dafür, dass auch der Mensch, er mag noch so viel härter sein als das Kaninchen, die halbwegs wirksamen Vuzinkonzentrationen, die etwa bei 1 : 1000 und 1 : 500 liegen mögen, bei einer gründlichen intravenösen Durchspülung nicht verträgt.

4. Genauere quantitative Untersuchungen über den gewebsschädigenden Einfluss der Antiseptika.

a) Versuche in eiweissfreien Medien.

Der dritten Gruppe der Tierversuche, welche hier besprochen werden sollen, ist die folgende Methodik gemeinsam: Es wurden Hautläppchen von der Innenfläche des Kaninchenohres (viereckig, etwa 3 cm lang, $1^1/_2$ cm breit) unter sorgfältiger Schonung des



Knorpels ausgelöst, für bestimmte Zeiten im Brutschrank bei etwa 37° der Einwirkung der zu untersuchenden vorgewärmten antiseptischen Flüssigkeit ausgesetzt, sodann entweder sofort nach kurzem Abspülen in 0,8 proz. Kochsalzlösung oder nach zweistündigem Auswässern in mehrfach gewechselter 0,8 proz. Kochsalzlösung, ebenfalls im Brutschrank, dem Tier, von dem sie stammten, wieder aufgesetzt, und zwar stets möglichst in den durch die Entnahme entstandenen Defekt. Sie hafteten ohne Naht einfach unter dem Druck eines in das Ohr eingelegten sterilen Gazestückes, über dem das Ohr mit einigen Nähten zusammengefaltet wurde. Während die Läppchen im Brutschrank verweilten, wurden die Ohrwunden unter sterilem Verband gehalten. Der erste Verbandwechsel fand regelmässig nach Ablauf von 7 oder 8 Tagen statt. Von da ab blieb das Ohr unverbunden und offen. Die Technik dieser Transplantation am Kaninchenohr geht ursprünglich auf Henle zurück. Ich habe schon früher oft damit gearbeitet und mich wie damals so auch jetzt wieder davon überzeugt, dass derartige freie Autoplastiken, wenn die Läppchen sofort nach der Entnahme wieder aufgesetzt werden, fast ausnahmslos glatt gelingen. Ebenso regelmässig misslingen die entsprechenden Homoioplastiken. Für unsere Zwecke ist es zunächst von entscheidender Bedeutung, dass auch die sehr zahlreichen Kontrolläppchen, welche über 2 bis 10 Stunden im Brutschrank in 0,8proz. Kochsalzlösung gehalten wurden, ausnahmslos glatt anheilten. Auch waren an ihnen bei monatelanger klinischer Beobachtung Spätschädigungen nicht wahrnehmbar. Höchstens konnte man bei den Hautstückchen, welche 10 Stunden in der Kochsalzlösung gelegen hatten, von einer gegen die Norm gesteigerten Abschuppung sprechen, die aber nicht immer zu einem Verlust des Läppchens führte. Dagegen waren die Schäden, welche die Läppchen durch differente Lösungen erlitten, sehr charakteristische. Je nach der Konzentration der untersuchten Substanz gingen sie entweder vollständig zugrunde oder wurden nur partiell geschädigt. Die Resultate waren bei mehrfacher Wiederholung desselben Versuches so einheitlicher Art, dass z. B. die Intensität der Wirkung verschiedener Konzentrationen ein und derselben Substanz sich recht genau quantitativ umgrenzen liess. Ebenso war es auch möglich, die schädigenden Wirkungen verschiedener Substanzen in bekannten Konzentrationen zu vergleichen. Für meine Zwecke genügte die makroskopische Beurteilung der Befunde. Für die in dieser Arbeit beschriebenen Läppchenversuche wurden etwa



100 Kaninchen verwendet. Nur die Verwendung gleichartiger Kaninchen (Rasse, Alter usw.) ermöglicht es, vergleichbare Ergebnisse zu erzielen. Meine Kaninchen stammten im wesentlichen aus einer und derselben Zucht.

Untersucht habe ich zunächst, abgesehen von der 0,8proz. Kochsalzlösung, das destillierte Wasser. Die Läppchen blieben 2 Stunden in 0,8proz. Kochsalzlösung im Brutschrank ausgewässert. Der Grad der Schädigung wechselte. Entweder es blieb schliesslich nichts von den Läppchen übrig, oder sie verfielen teilweise einer bindegewebigen Degeneration.

Bei dem entsprechenden Versuch mit 0,6proz. Kochsalzlösung wurde eine irgend erhebliche makroskopisch nachweisbare Beeinträchtigung der Anheilung nicht beobachtet.

Mit Rücksicht auf die Schädigung durch destilliertes Wasser habe ich in allen Versuchen, bei welchen diese Methodik in Anwendung kam, die zu prüfenden Substanzen in 0,8 proz. Kochsalzlösung gelöst.

Trotzdem wurde natürlich die Isotonie des Mediums nicht immer streng gewahrt. Ausserdem ist es notwendig, die Reaktion der zu untersuchenden Lösungen zu berücksichtigen. Dies ist besonders beim Vuzin von Wichtigkeit, das als doppeltsalzsaueres Salz sauer reagiert. Wir werden auf diese Bedenken ausführlicher zurückkommen.

Vuzin.

Das Vuzin wurde in 0,8proz. Kochsalzlösung gelöst und kurz aufgekocht. In den zunächst zu besprechenden Versuchen verweilten die Hautläppchen in dieser im Brutschrank bereits vorgewärmten Flüssigkeit 2 Stunden im Brutschrank. In einem Teil der Versuche wurden sie dann in wiederholt gewechselter 0,8proz. Kochsalzlösung 2 Stunden im Brutschrank ausgewässert. In den Parallelversuchen unterblieb die Auswässerung, so dass die Läppchen bereits nach 2 Stunden wieder auf das Tier zurückkamen. In jedem Falle wurden Läppchen von demselben Tiere zur Kontrolle in 0,8proz. Kochsalzlösung angesetzt, in der sie dann 4 bzw. 2 Stunden verblieben, bevor sie reimplantiert wurden. In der Regel wurden jedem Ohr 3 Läppchen entnommen. Je 1 Läppchen kam in ein geschlossenes Schälchen mit einer stets gleich bemessenen Menge von Flüssigkeit. Es sei vorausgeschickt, dass die Kochsalzkontrollen ausnahmslos glatt anheilten und dass die Versuche fast genau gleich abliefen, ob die Läppchen nun gewässert waren oder nicht. Es ist dies offenbar dadurch zu erklären. dass das Vuzin in der Kochsalzlösung relativ schwer löslich ist



und, soweit es in die Läppchen überhaupt eingedrungen ist, nur sehr langsam ausgelaugt wird. Das Ergebnis war folgendes:

Vuzin 1:100	Vollständige Nekrose.
„ 1:500	
„ 1:1000	
„ 1:2500	Sehr schwere Schädigung; es bleiben einige winzige narbige Reste.
„ 1:5000	Schwere Schädigung; es bleiben spärliche bindegewebige Reste.
„ 1:10000	Erhebliche Schädigung; es bleibt ein im wesentlichen narbig degenerierter Lappen.
„ 1:20000	Stets deutliche Schädigung, weitgehende narbige Degeneration des Lappen.
„ 1:40000	Wechselnd, einmal deutliche Schädigung und ausgesprochene narbige Degeneration des Lappens, ein anderes Mal keine makroskopisch erkennbare Schädigung.
„ 1:80000	Keine makroskopisch erkennbare Schädigung.
„ 1:160000	
„ 1:320000	
„ 1:640000	
„ 1:1280000	

Wurden die Läppchen 10 Stunden in der Vuzinlösung gelassen, so verfielen sie bis zur Konzentration 1 : 80000. Bei dieser Konzentration kam es noch zu einer erheblichen bindegewebigen Degeneration: dagegen heilten Läppchen, welche 10 Stunden in einer Vuzinlösung 1 : 160000 verweilt hatten, glatt an und liessen auch keine bemerkenswerten Spätschädigungen erkennen.

Sublimat und Karbol.

Von Interesse ist der Vergleich mit zweien unserer gewöhnlichen Wunddesinfizientien, dem Sublimat und dem Karbol. Sowohl das Sublimat wie das Karbol wurden ebenfalls in 0,8proz. Kochsalzlösung gelöst: auch in diesem Falle machte es keinen wesentlichen Unterschied, ob gewässert wurde oder nicht. Die Versuchsbedingungen waren genau die gleichen wie beim Vuzin. Bei den allerstärksten Sublimat- und Karbol-Konzentrationen kamen leichte Schwankungen im Aussehen der Läppchen vor. Wir kommen hierauf zurück.

Nach 2stündiger Einwirkung von Sublimatlösungen ergab sich folgendes:

Sublimat 1:1000	Vollständige Nekrose.
„ 1:5000	Sehr weitgehende Nekrose; es bleiben nur kleine weissliche bindegewebige Reste in der Narbe.



Sublimat	1:10000	Sehr starke Schädigung; es bleibt eine narbige, eben noch als Lappen erkennbare Masse.
„	1:20000	Erhebliche Schädigung; es bleibt eine narbige Masse.
„	1:40000	Sehr deutliche Schädigung; einmal fast vollständige narbige Degeneration, einmal etwas geringere, aber ebenfalls erhebliche narbige Umwandlung.
„	1:80000	Keine makroskopisch erkennbare Schädigung.
„	1:160000	
„	1:320000	
„	1:640000	

Blieben die Läppchen 10 Stunden in der Sublimatlösung, so schädigte noch Sublimat 1 : 80000 derart, dass nichts als eine narbige Masse übrigblieb. Die geringeren Konzentrationen erzeugten vielleicht noch eine etwas vermehrte Abschuppung, doch blieb es zweifelhaft, ob hier nicht Zufälle mitspielten.

Auch die Karbolversuche verliefen nicht ganz so gleichmässig wie die Vuzinversuche, aber nur bei Anwendung der allerstärksten Konzentrationen. Immerhin waren die Schwankungen sehr geringe.

Nach 2stündigem Aufenthalt im Brutschrank war der Verlauf der folgende:

Karbol	5proz.	Entweder vollständige Nekrose oder sehr weitgehende Schädigung derart, dass ein kaum erkennbarer Lappen zurückblieb.
„	3proz.	Schwere Schädigung; fast vollständige bindegewebige Degeneration des Lappens.
„	1proz.	Schwere Schädigungen; entweder vollständige Nekrose oder sehr weitgehende bindegewebige Degeneration.
„	1/2 proz.	Schwere Schädigung; bindegewebige Degeneration.
„	1:500	Erhebliche Schädigung; weitgehende narbige Degeneration.
„	1:1000	Wechselnd, einmal deutlich geschädigt, einmal nicht.
„	1:5000	Keine makroskopisch erkennbare Schädigung.

Blieben die Läppchen 10 Stunden in der Karbollösung, so war die Schädigung bei Karbol 1:5000 noch deutlich: einmal sehr erheblich (weitgehende bindegewebige Degeneration), einmal gering. Bei Karbol 1 : 10000 hielt sich das Läppchen einmal sehr gut, einmal war es noch erkennbar geschädigt. Nach 10stündigem Verweilen in Karbol 1 : 20000 waren Schädigungen nicht mehr zu bemerken.

Dies wären einige grundlegende Versuche, auf denen sich weiteres aufbauen wird.

Um sie richtig einzuschätzen, ist folgendes genau zu beachten:

Wie schon einleitend betont wurde, sind die Ergebnisse insofern sehr exakte, als derselbe Versuch, mehrfach wiederholt,



immer wieder das gleiche Resultat ergab. Geringe Schwankungen kommen natürlich vor, stören aber kaum. Sie hängen einmal mit der etwas wechselnden Dicke der Läppchen zusammen, oder damit, dass sich das eine oder andere Läppchen allzu eng zusammenrollt. Mit Rücksicht auf die zweite Möglichkeit empfiehlt es sich, die Schälchen ein paar Mal zu schütteln oder besondere Vorsichtsmassregeln gegen das Einrollen zu treffen. Ich bin ohne diese ausgekommen, weil die Resultate viel gleichmässiger wurden, als ich es erwartet hatte. Starkes Sublimat oder Karbol kann wahrscheinlich schnell einen Aetzmantel an der Oberfläche des Läppchens bilden, der eine Zeit lang einen gewissen Schutz für die Tiefe darstellt. So erkläre ich mir wenigstens einige auffallende Ungleichmässigkeiten in vereinzelten solchen Versuchen. Natürlich muss peinlich darauf geachtet werden, dass nicht etwa Blut in die Schälchen verschleppt wird, welche die zu prüfende antiseptische Lösung enthalten. Denn wir werden später sehen, dass Eiweisszusatz die Giftwirkung beeinträchtigt.

Es ist keineswegs selbstverständlich, die Resultate dieser Transplantationsversuche nur durch die Schädigung zu erklären, welche die Läppchen durch die unmittelbare Einwirkung des differenten Mittels während der Dauer ihres Aufenthaltes im Brutschrank erfahren. Es ist vielmehr unzweifelhaft, dass die in das Läppchen aufgenommenen bzw. nach der Wässerung in ihm zurückbleibenden Mengen der antiseptischen Substanzen in zahlreichen Fällen in der Lage sein werden, eine Nachwirkung auf das Läppchen auszuüben. Wir werden Beispiele hierfür kennen lernen. Es ist auch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass das im Läppchen enthaltene Antiseptikum nicht nur das Läppchen selbst, sondern auch die Gewebe des Transplantationsortes in Mitleidenschaft zieht. Eine Modifikation der Anheilungsvorgänge wäre auch auf dem Umweg über gewisse Gewebsveränderungen im Läppchen selbst denkbar (z. B. Zerstörung von Gefässbahnen, Alteration der unter normalen Verhältnissen vorauszusetzenden Wachstumsreize usw.). Im übrigen wird natürlich auch die Tatsache der Schädigung von Teilen eines Läppchens einen ungünstigen Einfluss auf die Erhaltung anderer noch lebensfähiger Teile desselben Läppchens ausüben können. Gewisse leichte Unregelmässigkeiten des Wundverlaufes sind, zumal im Tierversuch, nicht zu vermeiden. Manche partiell geschädigte Läppchen hätten sich vielleicht, sorgfältiger gepflegt, besser gehalten. Die Gleichheit der Behandlungsweise (Verband während der ersten Woche, Abnahme dieses ersten und einzigen Verbandes nach 7—8 Tagen, dann Fortlassen jedes Verbandes) ermöglichte es aber, zu genügend ver-



gleichbaren Endergebnissen zu gelangen. Ich bin mir aller möglicher Komplikationen von Anfang an stets bewusst geblieben. Aber ich glaube doch, dass schliesslich die nekrotisierende Wirkung der Antiseptika auf das Läppchen die wesentliche Rolle spielt.

Ich lege für diese Versuche zunächst den Hauptwert auf die Genauigkeit, mit der sie bestimmte Gewebswirkungen quantitativ vergleichbar festlegen. Es gelingt auf diese Weise eine gewisse, wenn auch noch immer ungenaue Parallele zum Reagenzglasversuch in der Bakteriologie.

Wichtig ist es, Klarheit darüber zu gewinnen, inwieweit sich Störungen der Isotonie und der neutralen Reaktion bei der Schädigung der Läppchen geltend machen.

Was die Frage der molekulären Konzentration anlangt, so möchte ich annehmen, dass erhebliche Störungen der Isotonie bei der Prüfung des Vuzins und überhaupt der der Chininderivate sowie auch des Sublimats nicht mitunterlaufen sind.

Die Gefrierpunktserniedrigungen[1]) einiger der in Frage kommenden Lösungen sind die folgenden:

NaCl 1 proz.	$\Delta = 0{,}61$
NaCl 0,9 proz.	$\Delta = 0{,}56$
NaCl 0,8 proz.	$\Delta = 0{,}51$
Vuzin 1 proz. in 0,8 proz. NaCl .	$\Delta = 0{,}58$
Vuzin 1:1000 in 0,8 proz. NaCl .	$\Delta = 0{,}515$
Sublimat 1:1000 in 0,8 proz. NaCl	$\Delta = 0{,}49-0{,}50$
Karbol 3 proz. in 0,8 proz. NaCl .	$\Delta = 1{,}04$.

Danach scheinen die Abweichungen von der Isotonie bei den allermeisten der untersuchten Lösungen — abgesehen vom 3 proz. Karbol — so geringfügige zu sein, dass sie praktisch kaum in Betracht kommen, zumal ja z. B. 0,6 proz. NaCl-Lösung im Läppchenversuch gut vertragen wurde. Natürlich genügt die Gefrierpunktsbestimmung nicht, um die Frage der Isotonie zu entscheiden. Abgesehen von anderen Unvollkommenheiten des Verfahrens bleibt dabei die Dissoziation bei steigender Temperatur unberücksichtigt, wie sie bei unseren im Brutschrank angestellten Versuchen in Betracht kommt. Es war mir nicht möglich, diesen Dingen schon jetzt weiter auf den Grund zu gehen. Ich glaube aber, dass das Angeführte vorläufig genügen kann.

Sehr schwierig liegt die Frage nach der Bedeutung der Reaktion der untersuchten Lösungen für das Schicksal der Läppchen. Die Vuzinlösungen sind sauer, auch das Karbol ist eine Säure.

1) Herrn Dr. Reschke danke ich für die Vornahme der Gefrierpunktsbestimmungen.



Halten wir uns vorläufig an das Vuzin. Ich hätte gern den Säuregrad der verschiedenen Verdünnungen bestimmt. Es war das aber zurzeit in Greifswald nicht möglich, weil die notwendigen Apparate (z. B. der von Rona angegebene) nicht zur Verfügung standen. Ueberdies fehlte es mir an Zeit. Auch wäre es mir doch aus vielen äusseren Gründen bis auf weiteres nicht möglich gewesen, die sämtlichen geschilderten und noch folgenden Läppchenversuche durch die den Anteil der Säurewirkung festlegenden Kontrollversuche zu ergänzen.

Nur einen solchen Versuch habe ich durchgeführt. Ich bin dabei einem Gedankengang und einer Rechnung des physikalischen Chemikers Prof. W. Roth (Professor der physikalischen Chemie in Braunschweig) gefolgt: Das Vuzin ist ein doppeltsalzsaures Salz. Die stärkste denkbare Säurewirkung wäre bei vollständiger Hydrolysierung der im Vuzinmolekül enthaltenen HCl zu erwarten. Eine Rechnung, auf die ich nicht näher eingehe, ergab Prof. Roth, dass unter dieser Voraussetzung der HCl-Gehalt einer 1 proz. Vuzinlösung dem einer 0,158 proz. HCl-Lösung entsprechen würde. Nach Prof. Roth's Ansicht ist aber ein so starker saurer Charakter deshalb nicht denkbar, weil mit einer sehr viel geringeren Hydrolyse selbst in rein wässeriger Lösung zu rechnen sei. Dazu komme, dass in 0,8 proz. NaCl-Lösung eine weitere Einschränkung der Hydrolyse vorausgesetzt werden dürfe.

Der Versuch wurde in der Weise ausgeführt, dass ich die Läppchen auf 2 Stunden im Brutschrank den stärksten bei völliger Hydrolyse in Frage kommenden HCl-Lösungen aussetzte.

Ergebnis:

Vuzin	1:100	Vollständige Nekrose.
„	1:200	
„	1:500	
„	1:1000	
„	1:2500	Weitgehende Nekrose.
„	1:5000	Erhebliche Nekrose.
„	1:10000	Starke Schädigung.
„	1:20000	Stets deutliche Schädigung.
„	1:40000	Einmal geschädigt, einmal nicht.
„	1:80000	Keine makroskopisch erkennbare Schädigung.

0,158	HCl	in	100	0,8 proz.	NaCl	Schwere Nekrose.
0,158	„	„	200	„	„	Schwere Nekrose.
0,158	„	„	500	„	„	Erhebliche Nekrose.
0,158	„	„	1000	„	„	Ausgesprochene Nekrose.
0,158	„	„	2000	„	„	Deutliche Schädigung.

0,158 HCl in	5000	0,8 proz. NaCl		Nichts Sicheres.
0,158 „ „	10000	„	„	Keine makroskopisch nachweisbare Schädigung.
0,158 „ „	20000	„	„	
0,158 „ „	40000	„	„	
0,158 „ „	80000	„	„	

Wurden die Läppchen 2 Stunden im Brutschrank in wiederholt gewechselter NaCl-Lösung gewässert, so war das Resultat ungefähr das gleiche.

Es spricht dieses Ergebnis dafür, dass die Säurewirkung des Vuzins in unseren Versuchen unter keinen Umständen vernachlässigt werden darf. Ich möchte darnach glauben, dass die Säurewirkung auch bei der üblichen Gewebsinfiltration der klinischen Chirurgie mit in Betracht kommt, wenn auch der Körper bestrebt sein wird, eine baldige Neutralisierung herbeizuführen. Deutlicher hervortreten wird die Säurewirkung bei der Anwendung der Mittel unter Blutleere, ganz besonders bei der intravenösen Durchspülung nach Art der Venenanästhesie. Inwieweit die Säurewirkung auch zur Erklärung der Bakterienschädigung mit heranzuziehen ist, bleibt festzustellen.

Andererseits ergibt sich aber aus diesen Versuchen auch mit Gewissheit, dass abgesehen von der Säurewirkung auch das Vuzin an sich wesentlich mit in Wirksamkeit tritt, womit jedoch über die Art dieser Wirkung (chemische, physikalische) nichts präjudiziert werden soll. Uebrigens sehen auch beim ersten Verbandwechsel nach 8 Tagen die durch Vuzin geschädigten Lappen ganz anders aus als die durch Salzsäure allein mitgenommenen.

Auf das Karbol kann hier nicht näher eingegangen werden.

Ich versage es mir, im einzelnen zu begründen, warum man die Läppchenversuche nicht oder nur sehr schwer mit den üblichen Gewebsinfiltrationen vergleichen kann. Die Tatsachen liegen auf der Hand und bedürfen keiner genaueren Erörterung. Es ist auch nicht Aufgabe der Läppchenversuche, die Infiltrationsversuche zu ersetzen, sondern sie zu ergänzen. Wesentlich ist es jedenfalls, dass sie gut mit den Infiltrationsversuchen übereinstimmen. Beide Male zeigte sich die stärkste Gewebswirkung beim Sublimat, es folgte das Vuzin, schliesslich das Karbol. Man kann vielleicht sagen, dass die Läppchenversuche so ziemlich die ungünstigste Lage ausnützen, in der man ein Gewebe der Wirkung eines Antiseptikums aussetzen kann. Es werden also Grenzwerte der gewebsschädigenden Kraft eines Mittels festgestellt werden, deren Gültigkeit sich natürlich nur auf das untersuchte Gewebe, in unserem Fall die Haut, bezieht.

Wichtiger erscheint mir die Eigenschaft der Läppchenversuche, quantitativ einigermassen genau fassbar zu sein, so dass es gelingt, in Analogie zum bakteriologischen Reagenzglasversuch bestimmte wichtige Fragen aufzuklären. Unter diesen ist eine der praktisch bedeutsamsten die nach der Modifikation der Gewebswirkung der Antiseptika im eiweissreichen Medium, von der der nächste Abschnitt handelt.

b) Versuche in eiweisshaltigen Medien.

Die Läppchenversuche ermöglichten es, die praktisch wichtige Frage experimentell zu prüfen, ob und inwieweit die Einwirkung von Desinfizientien auf ein Gewebe in eiweissreichen Medien eine andere ist, als in physiologischer Kochsalzlösung. Diese Versuche wurden in der Weise angestellt, dass die Vuzinlösungen zur Hälfte mit Kaninchenserum verdünnt wurden derart, dass z. B. die Verdünnung einer Vuzinlösung 1 : 500 (hergestellt mit 0,8 proz. Kochsalzlösung) mit der gleichen Menge Serum, eine Vuzinlösung 1 : 1000 in 50 proz. Serum ergab. Einige Male wurde auch ein 25 proz. Serumgehalt gewählt. Die Antiseptikumserummischung wurde entweder vor dem Einbringen der Läppchen eine halbe bis 1 Stunde der Brutschranktemperatur ausgesetzt, oder aber es wurde auch das Antiseptikum zu dem im Serum liegenden Läppchen zugesetzt, ohne dass dadurch das Versuchsresultat wesentlich geändert wurde. Die Serumkontrollen heilten ausnahmslos glatt an, obwohl es sich meist um körperfremdes Kaninchenserum handelte. Die Läppchen blieben stets 2 Stunden in der antiseptischen Lösung und wurden dann 2 Stunden in 0,8 proz. Kochsalzlösung ausgewässert. Es wurden jedesmal 2 Läppchen in die Antiseptikumserummischung gelegt, 2 in die serumfreie antiseptische Lösung, 1 oder 2 Läppchen in das bei dem betreffenden Versuche benutzte Serum, welches mit 0,8 proz. Kochsalzlösug zur Hälfte verdünnt wurde (50 proz. Serum).

Als wichtiges Ergebnis dieser Versuche ist zu verzeichnen, dass, soweit zunächst das Vuzin in Betracht kommt, seine Giftigkeit im Serum wesentlich eingeschränkt wird.

Vuzin 1:100 ohne Serumzusatz.	Vollständige Nekrose.
Vuzin 1:100 in 50 proz. Kaninchenserum.	Vollständige Nekrose, genau wie in eiweissfreier Vuzinlösung.
Vuzin 1:500 ohne Serumzusatz.	Vollständig nekrotischer Zerfall schon beim ersten Verbandwechsel nach 8 Tagen.

Vuzin 1:500 in 50proz. Kaninchenserum.	Die Vuzinserumläppchen waren beim ersten Verbandwechsel nach 8 Tagen fast vollständig erhalten und fest angeheilt, wenn auch wund und nicht unerheblich geschädigt. Im Laufe der Zeit degenerierten die Vuzinserumläppchen weitgehend narbig; immerhin blieben bindegewebige Reste erkennbar.
Vuzin 1:1000 ohne Serumzusatz.	Vollständige primäre Nekrose, beim ersten Verbandwechsel nach 8 Tagen regelmässig festgestellt.
Vuzin 1:1000 in 50proz. Kaninchenserum.	Verlauf im wesentlichen wie bei Vuzinserum 1:500. Sehr auffallend war die gute Erhaltung und Anheilung des Läppchens beim ersten Verbandwechsel nach 8 Tagen. In der Folge kam es auch hier zu einer erheblichen bindegewebigen Degeneration.
Vuzin 1:1000 in 25proz. Kaninchenserum.	Im wesentlichen derselbe Verlauf wie bei Vuzin 1:1000 in 50proz. Kaninchenserum.
Vuzin 1:5000 ohne Serumzusatz.	Entweder vollständige Nekrose oder sehr schwere Schädigung. Beim ersten Verbandwechsel nach 8 Tagen war die Nekrose entweder vollständig, oder der Lappen war in ganzer Ausdehnung wund und von blutigen Granulationen durchwuchert. Weiterhin gingen die Läppchen bis auf geringe narbige Reste zugrunde.
Vuzin 1:5000 in 50proz. Kaninchenserum.	Weitgehende definitive Erhaltung der Läppchen. Beim ersten Verbandwechsel nach 8 Tagen war der Gegensatz zu den mit serumfreien Vuzinlösungen behandelten Läppchen schlagend. Man musste die Vuzinserumläppchen genau betrachten. um irgend erheblichere Schädigungen festzustellen. Diese äusserten sich besonders darin, dass die Läppchen teilweise mit geringen Mengen eines eingetrockneten fibrinösen Exsudates bedeckt waren, was bei der Anheilung solcher Läppchen unter normalen Bedingungen und unter Einhaltung genau derselben Versuchs- und Verbandstechnik nicht der Fall zu sein pflegt. Auch weiterhin erhielten sich die Vuzinserumläppchen recht gut, wenn sie auch deutliche Zeichen einer nicht unbedeutenden bindegewebigen Umwandlung aufwiesen. Es war also immerhin noch eine Spätschädigung recht wohl zu erkennen. Sie wurde durch viele Wochen genau beobachtet.
Vuzin 1:10000 ohne Serumzusatz.	Stets erhebliche Schädigung. Fast vollständige narbige Degeneration.



Vuzin 1:10000 in 50proz. Kaninchenserum.	**Normale Anheilung auf die Dauer. Keine erkennbare Schädigung.**
Vuzin 1:10000 in 25proz. Kaninchenserum.	**Diese Läppchen liessen beim ersten Verbandwechsel nach 8 Tagen eine Schädigung nicht erkennen. In den folgenden Wochen kam es noch zu einer allerdings nur sehr geringfügigen narbigen Veränderung.**
Vuzin 1:20000 ohne Serumzusatz.	**Stets erhebliche Schädigung. Es bleibt ein narbiger Lappen.**
Vuzin 1:40000 ohne Serumzusatz.	**Wechselnd, einmal deutliche Schädigung, einmal nicht.**
Vuzin 1:80000 ohne Serumzusatz.	**Keine makroskopisch erkennbare Schädigung.**

Diese Vuzinserumversuche beweisen, dass die örtliche gewebsschädigende Wirkung des Vuzins durch die Gegenwart von Serum nicht unerheblich abgeschwächt wird. Ich wage nicht, genaue Zahlen betreffend das Verhältnis der Giftwirkungen ohne Serumzusatz zu denen im eiweissreichen Medium zu nennen, aber es wird ungefähr stimmen, wenn einige der Versuche mit 50proz. Serum auf eine etwa vierfältige Abschwächung der Giftwirkung durch das Serum gedeutet werden. Wahrscheinlich wäre es zweckmässig gewesen, noch Parallelversuche ohne Auswässerung vorzunehmen. Durch die Auswässerung wird dem Läppchen vermutlich das schützende Serum in weit stärkerem Masse entzogen als das giftige Vuzin. Möglicherweise wäre also ohne Auswässerung der Serumschutz noch deutlicher geworden, immerhin bleibt das sehr zweifelhaft, denn mit der Nachwirkung der in den Lappen eingedrungenen und in ihm verbliebenen Vuzinreste musste jedenfalls gerechnet werden. Es war mir aus äusseren Gründen nicht möglich, diese Ergänzungsversuche noch vorzunehmen.

Zur Erklärung der Abschwächung der Vuzinwirkung im eiweisshaltigen Medium ist es notwendig, genauer festzustellen, wie sich Vuzin und Serum zu einander verhalten.

Bei den beschriebenen Versuchen fiel auf, dass das Serumvuzingemisch sich trübte. Die Trübung trat sehr schnell ein. Mit steigender Vuzinkonzentration nahm sie zu. Die Trübung war bis zu einer Vuzinkonzentration 1 : 5000 sehr deutlich. Dagegen blieb das Vuzinserumgemisch mit der Vuzinkonzentration 1 : 10000 im wesentlichen klar, ganz klar blieben die Verdünnungen 1 : 40000 und 1 : 80000. Eine ähnliche Trübung erfolgt, wenn man Vuzin einer Hydrozelenflüssigkeit oder einem Aszites zusetzt. Im Gelenkerguss entstehen dieselben Trübungen, mitunter aber ausserdem feine, weisse, fädige Niederschläge, die ich noch nicht näher unter-



sucht habe. Herr Dr. Atzler, Privatdozent der Physiologie in Greifswald, hat auf meine Bitte das Verhalten einer 1 proz. Vuzinlösung (in 0,8 proz. NaCl) zu Hydrozelenflüssigkeit untersucht. Die Hydrozelenflüssigkeit enthielt sehr reichlich Eiweiss. Dr. Atzler entfernte aus der unveränderten Hydrozelenflüssigkeit durch Dialyse einen Teil des Salzgemisches. Das Dialysat gab keine Biuretreaktion. Fügte man zu ihm Vuzinlösung, so trat eine Ausfällung ein. Vuzin 1 : 100 in 0,8 proz. NaCl stellt bereits eine trübe Lösung dar. Setzt man verdünnte Alkalikarbonate zu (z. B. einige Tropfen $^{n}/_{100}$ Na_2CO_3), so bewirken diese eine deutliche Zunahme der milchigen Trübung.

Es ist also nach Dr. Atzler anzunehmen, dass der Alkalikarbonatgehalt der Hydrozelenflüssigkeit schon genügt, um das Vuzin zum Teil zu fällen. Dr. Atzler kommt jedenfalls zu dem Schluss, dass die beschriebenen Trübungen in eiweisshaltigen Medien auf einer Ausfällung des Vuzins beruhen. Keysser ist schon früher zu der Ansicht gelangt, dass es sich dabei um das unwirksamere basische Salz handele, entsprechend einer von Morgenroth für die in Kochsalzlösung auftretende Trübung gegebenen Deutung.

Diese Untersuchungen bedürfen der Ergänzung nach verschiedenen Richtungen. Vor allem müsste untersucht werden, ob es auch eiweisshaltige Medien gibt, in denen das Vuzin nicht ausfällt und die die Vuzinwirkung nicht herabsetzen. Dann wäre es eine fesselnde Aufgabe, die normalen und pathologischen Gewebsflüssigkeiten vergleichend zu prüfen. Mir scheint, es zeigt sich deutlich, dass die Läppchenmethode, geschickt und kritisch angewandt, imstande sein kann, erhebliche Dienste zu leisten.

Dass die Herabsetzung der Gewebswirkung im Läppchenversuch zum Teil mit dem Ausfallen des Vuzins zusammenhängt, ist sehr wahrscheinlich, auch wenn man von dem Gedanken an die Entstehung eines weniger wirksamen basischen Salzes absieht. Im übrigen ist hier der Ort, ausdrücklich festzustellen, dass überhaupt bei allen Läppchenversuchen, auch im eiweissfreien Medium, mit einem teilweisen Ausfallen des Vuzins in der Umgebung des Läppchens zu rechnen ist. Beim Einbringen der Läppchen in die stärkeren Vuzinlösungen sieht man ohne weiteres die sofort auftretenden milchigen Trübungen. Es hängt das offenbar damit zusammen, dass den Läppchen etwas Gewebsflüssigkeit, Serum usw. anhaftet. Sehr schwer ist es, eine genaue Vorstellung davon zu gewinnen, wieviel von dem Vuzin in die Tiefe des übrigens sehr dünnen Läppchens eindringt, zumal, wenn man bedenkt, dass das Vuzin sich in physiologischer Kochsalzlösung schon von der Konzentration 1 : 10000 abwärts nicht mehr ganz



klar löst. Die sogenannten Vuzinlösungen 1 : 1000, 1:500, 1 : 100 sind ja erheblich opaleszierende Flüssigkeiten.

Im Vuzinserumversuch kommt zu der ausfallenden Wirkung des Serums auch seine neutralisierende Wirkung gegenüber dem sauren Charakter des Vuzins hinzu. Es ist vor allem mit einer erheblichen Pufferwirkung des Serums zu rechnen, die mit nicht unbedeutenden Salzsäuremengen fertig wird. Da wir die Säurewirkung als wichtig eingeschätzt haben, werden wir auch diese Seite der Serumwirkung in betracht zu ziehen haben. Im durchbluteten, reagierenden Gewebe wird diese Neutralisierung eine noch grössere Rolle spielen. Ob die nach von Gaza in gewissen Bezirken und innerhalb gewisser Stadien in der Wunde vorauszusetzende Säurestauung bei der Vuzinantisepsis von Einfluss werden kann, entzieht sich vorläufig meiner Abschätzung.

Auf andere für die Erklärung der Abschwächung der Vuzinserumwirkung im Läppchenversuch in Betracht kommende Faktoren versage ich es mir, einzugehen. Es sind deren wahrscheinlich noch so manche.

Die praktische Bedeutung dieser Serumvuzinversuche liegt in der Erkenntnis, dass bei der Einspritzung der Vuzinlösung mit einer Abschwächung der lokalen Giftwirkung durch die Gewebsflüssigkeit zu rechnen ist. Der Gehalt der Gewebe an eiweissreicher und dem saueren Vuzin gegenüber praktisch wohl als alkalisch anzusehender Flüssigkeit ist natürlich ein ungemein verschiedener. Bei entzündlichen Prozessen wird er mitunter sehr bedeutend sein, man hat mit grossen entzündlichen Ergüssen in die Gewebsspalten, Sehnenscheiden usw. zu rechnen. Dass vor allem auch im Gelenk die Vermischung des Vuzins mit dem Gelenkerguss in gleichem Sinne berücksichtigt werden muss, ist ohne weiteres klar.

Sonst aber liegen die Verhältnisse im intakten lebenden Gewebe doch so anders wie im Läppchenversuch, dass wir in unseren Schlussfolgerungen Zurückhaltung bewahren müssen. Es macht natürlich einen nicht zu vernachlässigenden Unterschied aus, ob die das Vuzin verdünnende und mit ihm reagierende Flüssigkeit gleichsam einen äusserst engmaschigen Gewebsschwamm spärlich durchtränkt, oder ob wir es mit einheitlichen grösseren Exsudatmassen zu tun haben. Innerhalb dieser grösseren Exsudate wird, soweit sie im wesentlichen zellfrei sind, eine entfernte Analogie mit unserem Läppchenversuch insofern gerechtfertigt sein, als mit einer wesentlichen Entgiftung des Vuzins gegenüber den begrenzenden Gewebswänden zu rechnen ist. Wie die Dinge aber im engmaschigen Gewebsschwamm liegen, lässt sich nicht so leicht ab-

sehen. Hier bleibt es doch sehr die Frage, als wie stark die Affinität des Gewebes zum Vuzin sich unter diesen Verhältnissen, zumal auch in Gegenwart von Bakterien ausweist. Um einen sicheren Weg vorwärts zu gehen, hätte ich gern noch Läppchenversuche mit Vuzin-, Blut-, Eiter-, sonstigen Gewebsmischungen gemacht und vor allem am Tierversuch die Vuzinwirkung im stark gestauten bzw. ödemisierten, entzündeten Gewebe untersucht. Aber weder Zeit noch die äusseren Verhältnisse liessen das bis jetzt zu.

So erfreulich die Herabsetzung der örtlichen Gewebsgiftigkeit des Vuzins unter dem Einfluss der normalen und noch mehr der pathologischen, eiweisshaltigen Gewebsflüssigkeiten, der Exsudate usw. in praktischer Beziehung sein kann, so ist doch leider unzweifelhaft und sehr begreiflicher Weise auch mit einer Herabsetzung der bakterienfeindlichen Kraft des Vuzins in diesen eiweissreichen Medien zu rechnen. Nach orientierenden Versuchen, die Professor Fromme auf meine Bitte im Felde anstellte, war die Verminderung der bakteriziden Kraft des Vuzins in 50proz. Serum Streptokokken gegenüber so ausgesprochen, dass eine Abtötung innerhalb kürzerer Fristen erst bei der Vuzinkonzentration 1 : 1000 zustande kam. Die Protokolle über diese Versuche sind leider verloren gegangen. Dagegen liegt mir das Protokoll über entsprechende Versuche mit Diphtheriebazillen aus derselben Zeit vor.

Vuzin-Diphtheriebazillen.

Versuch vom 29. 11. 1917.

Vuzin gelöst in 0,8proz. NaCl-Lösung.

50pCt. Gehalt der Vuzinserummischung an Menschenserum, der Vuzinblutmischung an Menschenblut.

	Abtötung:	Hemmung:
Vuzinkochsalz	1:50000 nach 5 Min.	in 1:50000, stärkere Verdünnung nicht untersucht.
Vuzinmenschenserum	1:500 nach 5 Min., 1:1000 nach 30 Min., nicht nach 20 Min. 1:2000 nicht nach 6 Stunden.	1:2000 nach 5 Min. 1:10000 nach 6 Stunden, nicht nach 3 Stunden.
Vuzinmenschenblut	1:500 nach 5 Min., 1:1000 nach 30 Min., nicht nach 20 Min. 1:2000 nach 3 Stunden, nicht nach 1 Stunde.	1:1000 nach 10 Min. 1:2000 nach 30 Min., nicht nach 10 Min. 1:5000 nach 3 Stunden, nicht nach ?



Ich gebe das Protokoll hier wieder, weil es deutlich zeigt, wie die Dinge etwa liegen, wenn man auch von einem Versuche mit Diphtheriebazillen nicht ohne weiteres auf das Verhalten von Streptokokken schliessen darf. Morgenroth und Bieling haben festgestellt, dass auch ein geringerer Eiweisszusatz zur Nährflüssigkeit genügt, um die Wirkung des Vuzins z. B. auf Streptokokken recht erheblich abzuschwächen. Noch deutlicher trat dies in ihren Versuchen mit Diphtheriebazillen zutage. Immerhin wurde die bakterienfeindliche Wirkung des Vuzins im Serum keineswegs aufgehoben, und schon das ist sehr wesentlich. Auf der andern Seite kann die Ausfällung des Vuzins, wie mir scheint, praktisch auch von Nutzen sein. Es wird dadurch die Resorption des Mittels verlangsamt. Es ist nicht gesagt, dass die Ausfällung jede Vuzinwirkung ohne weiteres aufhebt. Im Gegenteil kann ich mir sehr wohl vorstellen, dass die Vuzinniederschläge in den Geweben noch eine Schutzwirkung zu entfalten vermögen, deren Dauer dann also eine wesentliche Verlängerung erfahren würde. In ähnlichem Sinne hat sich Morgenroth ausgesprochen. Eine teilweise Umformung des Mittels in das weniger wirksame basische Salz (Keysser) mag allerdings wieder einen entgegengesetzten Einfluss ausüben, doch kann ich diese Frage nicht beurteilen. Auffallend ist übrigens in dem oben wiedergegebenen Protokoll das Ergebnis, dass Vuzin 1 : 2000 in 50proz. Menschenserum innerhalb von 6 Stunden nicht abtötete, wohl aber Vuzin 1 : 2000 in 50proz. Menschenblut innerhalb von 3 Stunden. Sollte es sich hier um mehr als um einen Zufall handeln, so wäre zur Erklärung auch an Morgenroth's Prinzip der Transgression zu denken.

Von den Vorgängen in einem Gelenk, das entweder keinen oder einen zellfreien Erguss enthält, können wir uns nach dem Vorhergehenden eine annähernde Vorstellung machen. Die das Gelenk begrenzenden Gewebe werden einen gewissen Vorteil aus der entgiftenden Wirkung der Beimischung des eiweisshaltigen Exsudats zum Vuzin ziehen, innerhalb der den Gelenkraum ausfüllenden Flüssigkeit wenigstens wird die antiseptische Kraft des Vuzins sich, wenn auch gehemmt durch die Anwesenheit von Eiweiss usw., doch bis zu einem gewissen, praktisch immerhin wesentlichen Grad auswirken können. Die reaktive Exsudation setzt natürlich Komplikationen, zumal sie auch nicht zellfrei ist. Davon später.

Auf die wesentlichen Aenderungen im Ausfall der Versuche in zellenreichen Medien (Eiter, tote und lebende Gewebe usw.) soll später eingegangen werden.

Den Läppchenversuchen mit Vuzinserumgemischen genau entsprechende Versuche mit Karbol (2,5 und 1,25 pCt.), Sublimat (1 : 1000) und Chininum hydrochloricum (1 : 500 und 1 : 200) ergaben zunächst weniger klare Resultate, insofern, als der Gegensatz zwischen den Läppchen, welche in den Serummedien gelegen hatten, und denen, welche mit den entsprechenden reinen antiseptischen Flüssigkeiten behandelt worden waren, weniger deutlich hervortrat. Diese Versuche sind aber, wie ich ausdrücklich erklären muss, noch nicht spruchreif, weil sie, was die Zahl und die Mannigfaltigkeit der Versuchsanordnung, besonders auch der gewählten Konzentrationen anbetrifft, vorläufig nicht genügen. Immerhin fiel mir das Verhalten des Chinins doch sehr auf, besonders mit Rücksicht auf die Tatsache, dass Bieling z. B. auch für das Eukupin (Isoamylhydrokuprein) nur eine unwesentliche Herabsetzung der Desinfektionskraft gegenüber Diphtheriebazillen durch Eiweisszusatz festgestellt hat.

5. Vergleichende Prüfung der gewebsschädigenden Eigenschaften der homologen Reihe des Hydrochinins in Läppchenversuchen.

Morgenroth hat bekanntlich eine ganze Anzahl von Substanzen, die der homologen Reihe des Hydrochinins (Methylhydrokuprein) angehören, auf ihre bakterienfeindlichen Eigenschaften geprüft. Auf Grund seiner Untersuchungen hat er herausgehoben: 1. das Optochin (Aethylhydrokuprein), 2. das Eukupin (Isoamylhydrokuprein) und 3. das Vuzin (Isokthylhydrokuprein). Gegenüber den Streptokokken steigerte sich die bakterizide Wirkung innerhalb der homologen Reihe des Hydrochinins in bestimmten Versuchen Morgenroth's ungefähr in folgender Weise: „Chinin und Hydrochinin, die sich nur sehr wenig zugunsten des letzteren unterscheiden, zeigen eine geringe Wirkung . . Die Isopropylverbindung zeigt einen sehr bedeutenden Anstieg; sie ist etwa 8mal wirksamer als Hydrochinin. Die Isobutylwirkung zeigt eine weitere Steigerung um das Doppelte, die sich bei der Isoamylverbindung fortsetzt und endlich ihren Höhepunkt bei der Isoktylverbindung erreicht, deren absoluter Wert in Einklang mit den früheren Tabellen steht. Sie erscheint hier etwa 64mal wirksamer als Chinin bzw. Hydrochinin". Morgenroth stellte weiter fest, dass die desinfizierende Kraft gegenüber den Streptokokken innerhalb dieser homologen Reihe beim Vuzin (Isoktyl) ihren Höhepunkt erreichte. Bei der Decylverbindung sank die Wirkung auf $^1/_4$, bei der Dodecylverbindung auf $^1/_8$ der Vuzinwirkung.



In ähnlicher Weise wurden dieselben Versuche von Morgenroth und von Bieling, z. B. auch mit Staphylokokken, Diphtheriebazillen, Milzbrandbazillen und mit Tetanusbazillen durchgeführt. Die sich ergebenden Kurven waren etwas verschiedene, je nach der Bakterienspezies, übrigens auch je nach dem Eiweissgehalt des Nährsubstrats. Gemeinsam war ihnen allen aber der Höhepunkt der Wirkung bei den mittleren Gliedern der homologen Reihe. Nur im Pneumokokkenversuch zeigte sich die berühmt gewordene Exazerbation der Wirkung beim Optochin, also bei der Aethylverbindung.

Diese Untersuchungen Morgenroth's sind in praktischer Hinsicht, vor allem aber im Interesse der weiteren Forschung von Bedeutung. Besonders bemerkenswert ist es mir erschienen, dass er den Höhepunkt der Wirkung gegenüber verschiedenen Bakterienspezies bei verschiedenen Gliedern der homologen Reihe findet. Am eindrucksvollsten erscheint seine Mitteilung von der Steigerung der Antipneumokokkenwirkung bei der Aethylverbindung (Optochin), der Antistreptokokkenwirkung aber in der Richtung auf die Isoktylverbindung (Vuzin).

Im Interesse der weiteren Forschung erschien es mir wesentlich, Parallelversuche zu diesen Morgenroth'schen Desinfektionsversuchen mit den von ihm geprüften Substanzen durch die homologe Reihe des Hydrochinins hindurch an tierischen Geweben anzustellen, um Klarheit darüber zu gewinnen, ob die Gewebsgiftigkeit ebenfalls innerhalb dieser homologen Reihe schwankt, und bei welchem ihrer Glieder der Höhepunkt der gewebsschädigenden Wirkung liegt.

Zu diesem Zwecke eigneten sich die Läppchenversuche. Sie wurden genau, wie schon beschrieben, durchgeführt[1]). Die Läppchen kamen vor der Reimplantation auf 2 Stunden im Brutschrank in die vorgewärmte zu prüfende Lösung. Sämtliche Körper wurden in 0,8proz. Kochsalzlösung gelöst. Die Lösungen wurden kurz aufgekocht. Jeder Körper wurde an mindestens 2 Tieren geprüft, jede Konzentration an je einem Läppchen des ersten und zweiten Tieres. Das eine Läppchen wurde vor der Reimplantation 2 Stunden lang in wiederholt gewechselter Kochsalzlösung gewässert, das andere nicht. Die Wässerung pflegte nichts wesentliches zu ändern.

1) Den vereinigten Chininfabriken (Zimmer u. Co.) in Frankfurt a. M. bin ich für die freundliche Ueberlassung der einschlägigen Substanzen zu Dank verpflichtet.



Die Ergebnisse waren folgende:

Chininum hydrochloricum:

1:100	Sehr starke Schädigung derart, dass entweder eine als Lappen nicht mehr erkennbare narbige Masse zurückblieb oder ein vollständig degenerierter Lappen.
1:200	Vollständige narbige Umwandlung des Lappens.
1:500	Weitgehende narbige Umwandlung des Lappens.
1:1000	Noch eben erkennbare Schädigung.
1:5000 1:10000 1:20000 1:40000 1:80000 1:320000	Keine makroskopisch nachweisbare Schädigung.

Hydrochininum hydrochloricum:

1:100	Lappen sehr weitgehend in Narben aufgegangen, aber noch erkennbar.
1:500	Lappen fast vollständig bindegewebig umgewandelt.
1:1000	Lappen gelegentlich spurweise geschädigt.
1:5000 1:10000 1:20000	Keine makroskopisch nachweisbare Schädigung.

Aethylhydrocuprein hydrochloricum (Optochin):

1:100	Lappen fast vollständig bindegewebig umgewandelt.
1:500	Weitgehende narbige Umwandlung.
1:1000	Lappen regelmässig stark geschädigt und zum Teil narbig umgewandelt.
1:10000 1:20000 1:80000	Keine makroskopisch nachweisbare Schädigung.

Isopropylhydrocuprein hydrochloricum:

1:100	Fast vollständige narbige Umwandlung des Lappens.
1:500	Lappen sehr weitgehend bindegewebig umgewandelt.
1:1000	Lappen sehr stark narbig verändert.
1:10000 1:40000 1:80000	Keine makroskopisch nachweisbare Schädigung.

Isobutylhydrocuprein hydrochloricum:

1:100	Sehr starke narbige Umwandlung des Lappens.
1:1000	Fast vollständige bindegewebige Umwandlung.
1:10000	Einmal deutlich geschädigt, einmal nicht.
1:20000 1:40000	Keine makroskopisch erkennbare Schädigung.

Isoamylhydrocuprein bihydrochloricum (Eukupin):

1:100	Lappen vollständig zerstört.
1:1000	Vollständige narbige Degeneration.
1:10000	Jedesmal deutliche Schädigung und teilweise bindegewebige Umwandlung.
1:20000	Einmal vielleicht leichte Schädigung, ein anderes Mal nicht geschädigt.
1:40000 1:80000	Keine makroskopisch erkennbare Schädigung.

Hexylhydrocuprein bihydrochloricum:

1:500	Weitgehende Nekrose.
1:1000	Fast vollständige narbige Degeneration.
1:5000	Starke narbige Degeneration.
1:10000	Teilweise narbige Degeneration.
1:20000	Vielleicht ganz leichte Randschädigung.
1:40000	Makroskopisch nicht nachweisbar geschädigt.

Heptylhydrocuprein bihydrochloricum:

1:500	Vollständige Nekrose.
1:1000	Vollständige narbige Umwandlung.
1:10000	Sehr ausgesprochene Schädigung und ziemlich weitgehende bindegewebige Umwandlung.
1:20000	Einmal deutlich geschädigt, einmal nicht.
1:40000 1:80000	Keine makroskopisch nachweisbare Schädigung.

Isoctylhydrocuprein bihydrochloricum (Vuzin):

1:500	Vollständige Nekrose und Erweichung des Läppchens.
1:1000	Vollständige Nekrose und Erweichung des Läppchens.
1:5000	Schwere Schädigung; es bleiben nur spärliche bindegewebige Reste.
1:10000	Erhebliche Schädigung; es bleibt ein im wesentlichen narbig degenerierter Lappen.
1:20000	Stets deutliche Schädigung, weitgehende narbige Degeneration.
1:40000	Wechselnd, einmal geschädigt, einmal nicht.
1:80000 1:160000	Keine makroskopisch erkennbare Schädigung.

Dodecylhydrocuprein bihydrochloricum:

1:1000	Sehr starke narbige Degeneration des Lappens.
1:5000	Ganz geringe, eben noch erkennbare Schädigung.
1:10000 1:20000 1:40000 1:80000	Keine makroskopisch erkennbare Schädigung.

Das wesentliche Ergebnis dieser Versuche ist das folgende:

Das Chinin schädigt in der Konzentration 1 : 500 noch stark, bei 1 : 1000 nur spurweise.

Das Hydrochinin verhält sich fast genau wie das Chinin.

Die Aethylverbindung (Optochin) ist etwas giftiger, denn die Schädigung bei 1 : 1000 ist wesentlich stärker geworden, bei 1 : 10000 bleibt die Schädigung noch aus.

Die Isopropylverbindung schädigt ebenso wie das Optochin stark bei 1 : 1000, aber noch nicht bei 1 : 10000.

Die Isobutylverbindung beginnt bereits bei 1 : 10000 eine Giftwirkung auszuüben.

Die Isoamylverbindung (Eukupin) schädigt regelmässig und erheblich bei 1 : 10000, bei 1 : 20000 noch keine sichere Schädigung.

Die Hexylverbindung verhält sich ungefähr wie die Isoamylverbindung. Nur beginnt bei 1 : 20000 vielleicht schon eine Schädigung.

Die Heptylverbindung schädigt bei 1 : 10000 etwas stärker wie die vorhergehenden Körper, bei 1 : 20000 schädigt sie einmal deutlich, einmal nicht.

Die Isoktylverbindung (Vuzin) ist deutlich giftiger als die vorhergehenden: bei 1 : 20000 kommt es stets zur deutlichen Schädigung und ausgesprochen narbiger Degeneration. Bei 1 : 40000 kommt es einmal zur Schädigung, einmal nicht.

Die Decylverbindung, welche Morgenroth untersuchen konnte, stand mir leider nicht zur Verfügung.

Die Dodecylverbindung erwies sich als viel weniger giftig als das Vuzin. Eine starke Schädigung war bei 1 : 1000 zu erkennen, bei 1 : 5000 kam es nur zu einer ganz geringen, kaum noch erkennbaren Läsion[1]).

Fassen wir das Ergebnis dieser Untersuchung kurz zusammen, so findet also nach diesen Feststellungen innerhalb der homologen Reihe des Hydrochinins, wie sie von Morgenroth zusammengestellt worden ist, bei ihren unteren Gliedern beginnend, ein allmähliches Ansteigen der in Frage stehenden Giftwirkung auf das zum Versuch benutzte Gewebe statt. Der Höhepunkt der gewebsschädigenden Kraft liegt bei der Isoktylverbindung (Vuzin). Bei der Dodecylverbindung ist sie wieder eine recht geringe.

1) Es ist mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die Geringfügigkeit der Dodecylwirkung zum Teil mit der bei den höheren Homologen abnehmenden Löslichkeit in einem kochsalzhaltigen Medium zusammenhängt. Auf diese Löslichkeitsverhältnisse hat Morgenroth hingewiesen.



Es fehlt also eine Exaltation der Giftwirkung an einem bestimmten Punkt der Reihe. Die Uebergänge sind nicht schroffe, sondern allmähliche. Kleinere Sprünge kann ich nicht ausschliessen, weil es bisher nicht möglich war, die Versuche noch weiter zu vermannigfaltigen und noch mehr Konzentrationen zu prüfen. Uebrigens muss man sich davor hüten, aus den Ergebnissen dieser Hautläppchenversuche voreilige Schlüsse auf das Verhalten derselben chemischen Körper gegenüber der Haut unter natürlichen Bedingungen oder gegenüber beliebigen anderen Geweben ziehen zu wollen. Andere Gewebswirkungen laufen innerhalb dieser homologen Reihe jedenfalls anders ab. Morgenroth und Ginsberg stellten am Kaninchenauge Versuche mit der Erzeugung einer Anästhesie der Hornhaut an. Geprüft wurden Chinin, Hydrochinin, Optochin, Isopropylhydrokuprein, Isoamylhydrokuprein (Eukupin). Es zeigte sich, dass die Steigerung der anästhesierenden Wirkung innerhalb der Reihe keine ganz allmähliche war, vielmehr trat mit dem Uebergang von der Aethyl- zur Propylverbindung sprunghaft eine starke Steigerung der anästhesierenden Wirkung und zwar um das Zehnfache ein.

Auf jeden Fall ist es von Interesse, eine bestimmte gewebsschädigende Wirkung, bei der es in unserem Falle nach dem oben gesagten, trotz mancher Komplikationen, wohl im wesentlichen auf eine nekrotisierende herauskommt, mit den antibakteriellen Wirkungen dieser selben Körper vergleichen zu können. Wir sehen sofort den Gegensatz zum Pneumokokkenversuch, denn nach den Untersuchungen Morgenroth's findet, wie bereits erwähnt, innerhalb der Reihe des Hydrochinins eine merkwürdige Exaltation der spezifischen Pneumokokkenwirkung bei der Aethylverbindung (Optochin) statt. Und zwar in einem ausserordentlichen Masse. Morgenroth bezeichnet vor allem den Anstieg vom Hydrochinin zum Optochin (d. h. von der Methylverbindung zur Aethylverbindung) als steil; steil sei auch der Abstieg jenseits der Propylverbindungen. Unwillkürlich fragt man sich doch, ob nicht der Gegensatz dieser Exaltation der Antipneumokokkenwirkung des Optochins zu der auch an dieser Stelle der homologen Reihe sich nur langsam vollziehenden Elevation der örtlichen gewebsschädigenden Wirkung klinisches Interesse besitzt.

Abgesehen vom Pneumokokkenversuch zeigt sich innerhalb der Reihe eine auffallende Parallele zwischen der Steigerung der Wirkungen gegenüber dem untersuchten Gewebe und den übrigen Bakterienarten. Bei den Streptokokken, Staphylokokken, Gasbrandbazillen, Diphtheriebazillen, Milzbrand usw. fehlt die chemotherapeutische Exaltation. Vielmehr



fand Morgenroth, ähnlich wie wir bei den Hautläppchen, eine allmähliche Elevation der chemotherapeutischen Wirkung bis zu den mittleren Gliedern der Reihe, dann wieder ein Absinken. Das Optimum der Streptokokkenwirkung lag bei der Isoktylverbindung (Vuzin), für die Staphylokokken bei der Heptylverbindung oder bei der Oktylverbindung, für die Diphtheriebazillen bei der Isoamylverbindung (Eukupin) oder der Isoktylverbindung, je nachdem, ob die Untersuchung in eiweisshaltigen oder eiweissfreien Medien vorgenommen wurde. Die Decyl- und Dodecylverbindungen erwiesen sich allen diesen Bakterien gegenüber als dem Vuzin (Isoktylverbindung) erheblich unterlegen. Für uns Chirurgen ist es jedenfalls von besonderem Interesse, dass die Kurve der Wirkung gegenüber unseren gewöhnlichen Eitererregern, den Streptokokken und Staphylokokken ungefähr parallel der Kurve verläuft, welche die Wirkungen auf die Hautläppchen darstellt. Welche praktische Bedeutung allerdings dieser Tatsache zukommen könnte, will mit grösster Vorsicht und Zurückhaltung erörtert sein. Betrachtungen von klinischem Interesse kann man natürlich nur dann anstellen, wenn man die Möglichkeit besitzt, die absoluten Wirkungen eines Mittels auf die Bakterien einerseits, das Gewebe andererseits zu vergleichen. Ich hatte seit langem den Plan, mit den Läppchenversuchen Desinfektionsversuche an verschiedenen Bakterien in einem und demselben Reagenzglas zu verbinden. Tiermangel und andere durch die jetzigen Verhältnisse bedingten Schwierigkeiten standen bisher im Wege. Ich muss mich also darauf beschränken, meine Daten einigen von Morgenroth festgestellten Desinfektionswerten gegenüberzustellen, wobei ich mir natürlich durchaus bewusst bin, dass dieser Vergleich stark hinkt, z. B. auch deshalb, weil im Fall des Läppchenversuchs wohl mit einer stärkeren Nachwirkung einiger dieser Substanzen zu rechnen ist, als im Bakterienversuch. Andererseits sind die Bakterien dem Desinfiziens ohne weiteres leichter zugänglich als viele der im Gewebsverband des Läppchens stehende Zellen usw.

Morgenroth untersuchte die Desinfektionswirkung auf Staphylococcus aureus in destilliertem Wasser. Die Uebelstände, die sich auch für die sonst ziemlich resistenten Staphylokokken aus dem wenig geeigneten Medium ergeben, wurden möglichst durch eine ungemein starke Beimpfung (2 Tropfen gut bewachsener Bouillonvollkultur auf 2 ccm der betreffenden Verdünnung in destilliertem Wasser) ausgeglichen. Nach 2 Stunden wurde auf Agarplatten überimpft. In unseren Gewebsversuchen war, wie oft gesagt, das Vuzin in 0,8 proz. NaCl-Lösung gelöst.



beim:	Die Bakterien- bzw. Gewebsschädigung erlosch: zwischen den Konzentrationen: Bakterien	Gewebe
Optochin - Aethylhydrocuprein hydrochloricum . . .	1:1000—1:16000	1:1000—1:10000 (1:5000 nicht untersucht)
Isopropylhydrocuprein hydrochloricum	1.1000—1:8000	1:1000—1:10000 (1:5000 nicht untersucht)
Isobutylhydrocuprein hydrochloricum	1:1000—1:16000	1:1000—1:10000 (1:5000 nicht untersucht)
Eucupin-Isoamylhydrocuprein bihydrochloricum . . .	1:1000—1:32000	1:10000—1:20000—1:40000
Hexylhydrocuprein bihydrochloricum	1:1000—1:32000	1:10000—1:20000—1:40000
Heptylhydrocuprein bihydrochloricum	1:32000— ?	1:10000—1:20000—1:40000
Vuzin-Isooctylhydrocuprein bihydrochloricum . . .	1:32000—1:128000	1:20000—1:40000—1:80000

Mit welcher Reserve man auch diesen Vergleich beurteilen mag, ich glaube doch, einen Schluss gestattet er, nämlich dahin, die Empfindlichkeit des untersuchten Gewebes gegenüber den Derivaten des Hydrochinins, auch im Vergleich mit der Empfindlichkeit des Staphylococcus aureus unter den gewählten Bedingungen als eine erhebliche einzuschätzen, die nicht allzuweit von der der Staphylokokken entfernt ist.

Um diesen Vergleich in das richtige Licht zu rücken, müssen wir uns der von Bieling mitgeteilten Versuche über die starken Unterschiede der Empfindlichkeit der einzelnen Bakterienarten gegenüber diesen selben Körpern erinnern. Eine hohe Empfindlichkeit besassen unter den Bakterien von Kokken ausser den Staphylokokken auch: Pneumokokken, Streptokokken, Meningokokken, Micrococcus melitensis; von Bazillen: Diphtherie, Gasbrand, Tetanus, Milzbrand. Dagegen erwiesen sich als äusserst widerstandsfähig die Stäbchen der Typhuskoligruppe (4 Typhusstämme, 1 Paratyphus A-, 2 Paratyphus B-Stämme, 3 Kolistämme), der Y-Ruhrbazillus, der Pneumobazillus Friedländer und der Bacillus pyocyaneus. Es zeigte sich, dass mit Ausnahme des Typhus-



bazillus diese sämtlichen als resistent bezeichneten pathogenen Stäbchen sich in Chinin, Optochin, Eukupin, Isoktyl, Decyl- und Dodecylhydrokuprein in Verdünnungen 1:1000 ungehemmt vermehren können. Lediglich einige der geprüften Typhusstämme wurden in Chinin 1 : 1000 abgetötet, während auch hier Verdünnungen 1 : 2000 unwirksam blieben. Beispielsweise also wuchs der sonst empfindliche Typhusbazillus noch in Verdünnungen 1 : 1000, während andererseits sporenhaltige Bazillen wie der Gasbrand, Milzbrand und Tetanus durch 40 mal kleinere Konzentrationen abgetötet wurden. Klose hat hier, was den Gasbrand anbetrifft, allerdings Einwendungen erhoben.

Der Gegensatz zwischen der Resistenz dieser Bakterien einerseits und den aus den oben angegebenen Zahlen hervorgehenden Empfindlichkeiten der Staphylokokken und unserer Hautläppchen andererseits ist klar. Was die Gewebsempfindlichkeit anbetrifft, so werden übrigens die Läppchenversuche in sehr erwünschter Weise durch die Ergebnisse der chirurgischen Gewebsinfiltrationen beim Menschen unterstützt: Vuzin 1 : 1000 setzte im Muskel sehr erhebliche Nekrosen, auch 1 : 5000 erwies sich nicht etwa als völlig harmlos für die menschlichen Zellen. Der Unterschied zwischen den Empfindlichkeiten der Gewebe und mancher Bakterien erscheint noch krasser, wenn man von Bieling erfährt, dass ein als aerobe Verunreinigung gefundenes grampositives bewegliches Stäbchen, dessen Aussehen sich in nichts von einem typischen Gasbrandbazillus unterschied, sich hemmungslos in Bouillonverdünnungen 1:200 von Chinin, Optochin, Eukupin, Isoktyl, Decyl- und Dodecylhydrokuprein vermehrte.

Ich hätte gern auch ein Beispiel eines spezifisch empfindlichen Bakteriums gegeben. Aber ich habe leider bei Morgenroth in unserem Zusammenhang brauchbare Daten über 2stündige Optochinwirkung auf den Pneumokokkus nicht finden können.

Wir sehen also jedenfalls, dass dem Gewebe eine nicht unerhebliche Empfindlichkeit gegenüber den Abkömmlingen des Hydrochinins zukommt. Wir müssen aber dabei berücksichtigen, dass mit Sicherheit auch Unterschiede zwischen den einzelnen Geweben vorauszusetzen sind. Es gibt zahlreiche Bakterien, die sehr viel resistenter gegen diese Antiseptika sind als die untersuchten Gewebe, andere, die sich in dieser Beziehung diesen Geweben sehr ähnlich verhalten. Höchstwahrscheinlich sind wieder andere Bakterien auch wesentlich empfindlicher als viele Gewebe. Unter natürlichen Verhältnissen liegen die Be-

dingungen für die Gewebe scheinbar wesentlich günstiger. Im Läppchenversuch sind die Abtrennung von Organismen und die Unterbindung der Zirkulation natürlich den Läppchen sehr feindlich. Die Verhältnisse sind aber auch sonst im Gewebe sehr andere. Fraglich ist es auch, ob der Reagenzglasversuch nicht anders ausfallen würde, wenn Läppchen und Bakterien in einem Glase gleichzeitig der Einwirkung derselben Lösung ausgesetzt werden würden. Nach den Erfahrungen von Keysser soll ja, wie erwähnt, jedenfalls die bakterizide Kraft des Vuzins in einem zellenreichen Medium, wie dem Eiter, sehr stark abnehmen. Man wird sich also hüten, aus solchen Vergleichen etwa voreilige Schlüsse für die Praxis zu ziehen; immerhin helfen sie uns, uns allmählich zurecht zu finden. Wir neigten bisher dazu, die Prognose für die antiseptische Wirkung eines Mittels im Körper besser zu stellen, wenn wir die Empfindlichkeit des Gewebes als niedrig, die des Bakteriums als hoch bewerten dürfen. Ich glaube auch, dass in diesem Sinne an der alten Lehre Ehrlich's etwas richtiges ist, dass nämlich Parasitotropie und Organotropie bis zu einem gewissen Grade einen gegensätzlichen Standpunkt einnehmen. Es kann uns nicht gleichgiltig sein, wenn die gegen Streptokokken klinisch erst recht wirksamen Vuzinkonzentrationen 1 : 100, 1 : 500, 1 : 1000 das Gewebe stark schädigen.

Aber ich bin von jeher der Ansicht gewesen, dass Aussicht auf einen Erfolg örtlicher Antispetika nur besteht, wenn es gelingt, das Gewebe auf eine längere Zeit mit einem Antiseptikum gewissermassen zu imprägnieren. Genau dieselbe Anschauung vertritt Morgenroth. Ich stimme ihm bei, wenn er es als günstig betrachtet, dass das Vuzin in mehr oder minder starkem Masse im Gewebe abgelagert und nur langsam resorbiert wird. Sehr auffallend ist es jedenfalls, dass das Optochin, welches nach unseren Versuchen die Gewebe viel weniger angreift, bei seiner glänzenden Allgemeinwirkung bei der örtlichen Desinfektion im Tierversuch versagt (Morgenroth). Nach Morgenroth hängt dies mit einer schnelleren Resorption des Optochins zusammen. Nur würde es sehr erfreulich sein, wenn das Antiseptikum an Ort und Stelle zu fesseln wäre, ohne dass damit eine keineswegs gleichgiltige Schädigung des Gewebes verbunden wäre. Eine solche Imprägnierung, die erhebliche Vuzinmengen in den Geweben festlegt, würde übrigens unter Umständen zur Prophylaxe genügen, auch ohne dass die Bakterien radikal abgetötet würden. Wenn den Bakterien nur die Wachstumsmöglich-

keiten genommen werden, so ist das schon viel! Für die Bekämpfung der im Gange befindlichen Infektion bleibt vielleicht auf die Dauer oft nicht genug Vuzin zur Verfügung. Sie macht ja klinisch auch erheblich grössere Schwierigkeiten.

Im übrigen aber ist möglicherweise auch mit dem von Morgenroth aufgestellten Prinzip der Transgression zu rechnen. Auf Grund bestimmter Versuche nimmt Morgenroth an, dass die Wirkung eines Desinfiziens auch eine indirekte, über das Gewebe hinweglaufende sein könne, nicht etwa im Sinne der Reaktion des Gewebes, sondern vielmehr in der Weise, dass die desinfizierende Substanz in reichlicher Menge von den Zellen aufgenommen, in ihnen konzentriert und nun wieder an die Bakterien abgegeben werden. Vorläufig kenne ich nur Blutkörperchenversuche mit Ambozeptoren und Anästhesierungsversuche mit Blutkörperchenaufschwemmungen in schwachen Optochinlösungen, die die Realität solcher Vorstellungen Morgenroth's zu erweisen scheinen. Jedenfalls handelt es sich hier um einen wichtigen Gesichtspunkt für die weitere Forschung.

Es ist hier der Punkt gekommen, an dem es angebracht ist, noch einmal ausdrücklich auf die Reserve hinzuweisen, mit der diese ganze Diskussion bei dem jetzigen Stande der Versuche geführt werden muss. Bei diesen vergleichenden Läppchenversuchen haben wieder Isotonie und Reaktion der zu prüfenden Lösungen nicht streng berücksichtigt werden können. Für 0,8proz. NaCl-Lösung als Lösungsmittel konnte ein für alle Male gesorgt werden. Eine erhebliche Störung der Isotonie in den untersuchten Lösungen dieser Reihe halte ich für sehr unwahrscheinlich. Ich weise im übrigen auf das bereits Gesagte hin. Bei dem Vergleich der einzelnen Glieder der homologen Reihe untereinander ist noch besonders anzumerken, dass es sich einmal um Monochlorsalze, das andere Mal um Bichlorsalze handelt. Einzig ausschlaggebend wird der Säuregehalt nicht sein. Aber auszuschliessen ist ein Einfluss der Säure keineswegs, im Gegenteil, er spielt gewiss mit. Ich hätte gern die sämtlichen Versuche mit Vuzinserumgemischen, also unter natürlicheren Bedingungen wiederholt. Es war das bisher nicht möglich.

Trotz aller Zurückhaltung glaube ich doch, dass diese Versuche, wie sie nun einmal bisher vorliegen, einen gewissen Wert besitzen. Allerdings wollen sie sehr kritisch beurteilt sein, jedenfalls stets im Zusammenhang mit den der klinischen Wirklichkeit unmittelbar entsprechenden Infiltrationsversuchen. Dasselbe gilt für die folgenden Experimente.

6. Versuche über den Einfluss einiger Isomerien auf die Gewebswirkung.

Im folgenden seien Läppchenversuche besprochen, in denen ich die Gewebsgiftigkeit einiger, den Derivaten der Hydrochininreihe isomerer Körper geprüft habe. Unter den bisher untersuchten Gliedern der Hydrochininreihe bestand insofern eine gewisse Ungleichmässigkeit, als wir die Methylverbindung (Hydrochinin), die Aethylverbindung (Optochinin), die Hexyl-, Heptyl- und Dodekylverbindung mit einem Isopropyl, einem Isobutyl, einem Isoamyl (Eucupin) und einem Isoktyl (Vuzin) verglichen haben. Wir mussten so vorgehen, um die Parallele mit Morgenroth's Untersuchungen festzuhalten.

Es lag mir sehr daran zu prüfen, ob sich die Gewebswirkung der betreffenden Isoverbindungen von der Wirkung der ihnen entsprechenden Normalverbindungen unterscheidet und ob ebenso auch die einzelnen Isoverbindungen einer bestimmten Reihenstufe in dieser Beziehung voneinander abweichen.

Die Versuchsanordnung entsprach genau der bisher gewählten: 2 Stunden in der desinfizierenden Lösung im Brutschrank; einmal Wässerung, einmal nicht, die Wässerung änderte nichts Wesentliches.

Isoktylhydrocuprein bihydrochloricum (Vuzin):

1:1000	Vollständige Nekrose und Erweichung des Lappens.
1:5000	Schwere Schädigung; es bleiben nur spärliche bindegewebige Reste.
1:10000	Erhebliche Schädigung; es bleibt ein im wesentlichen narbig degenerierter Lappen.
1:20000	Stets deutliche Schädigung, weitgehende narbige Degeneration.
1:40000	Wechselnd, einmal geschädigt, einmal nicht.
1:80000	Keine makroskopisch erkennbare Schädigung.

Normaloktylhydrocuprein bihydrochloricum:

1:1000	Vollständige Nekrose, aber keine Erweichung des Lappens.
1:5000	Lappen mässig geschädigt, teilweise narbig verändert.
1:10000	Keine sichere Schädigung.
1:20000 1:40000 1:80000	Keine makroskopisch nachweisbare Schädigung.

Diese Versuche sprechen dafür, dass die in Frage stehende Gewebsgiftigkeit der beiden Körper nicht die gleiche ist, dass vielmehr die Normaloktylverbindung in dieser Beziehung deutlich hinter dem Vuzin zurücksteht. Von Wert ist es, den Vergleich mit einer Bakterienwirkung der



beiden Substanzen zu ziehen. Nach der Durchführung meines Gewebsversuches fand ich einen hierher gehörigen Streptokokkenversuch Morgenroth's, dessen Ergebnis er folgendermassen zusammenfasst: „Von Interesse ist es, dass die Isoktylverbindung hier wie auch in anderen nicht wiedergegebenen Versuchen der Normaloktylverbindung ganz entschieden überlegen ist.“ Also das gleiche Verhältnis wie im Gewebsversuch!

Nach der Einsicht in dies Versuchsergebnis hätte ich nun erst recht diese Versuche gern weiter ausgedehnt, um mir darüber klar zu werden, wie sich die Gewebsgiftigkeit innerhalb einer Reihe von wirklich streng miteinander vergleichbaren Homologen entwickelt. Aus äusseren Gründen musste das vorläufig unterbleiben. Jedenfalls steht es darnach fest, dass jeder, der die biologische Wirkung der verschiedenen Glieder der Hydrochininreihe unter dem Gesichtspunkt: Chemische Konstitution und biologische Wirkung — betrachten will, streng darauf achten muss, nur wirklich vergleichbare Glieder der Reihe zu vergleichen, also z. B. Normalverbindungen oder bestimmte Isoverbindungen. Mir als Chirurgen liegen diese Dinge naturgemäss ferner. Um so wichtiger erscheint es mir hier, für meine Person peinliche Genauigkeit zu üben.

Ausführlicher ist das Problem, welche Rolle die Isomerie für die biologische Wirkung spielt, von Morgenroth bereits bei Gelegenheit seiner Desinfektions- und Anästhesierungsversuche geprüft worden. Er kam zu dem Ergebnis, dass der Einfluss der Isomerie in bestimmten Fällen ein entscheidender sein kann, in anderen nicht. So ist nach Morgenroth z. B. die spezifische Wirkung des Optochins streng von einer bestimmten räumlichen Anordnung im Molekül abhängig. Gemeinsam mit Bumke hat er gezeigt, dass einer dem Optochin (Aethylhydrokuprein) räumlich isomeren Verbindung, nämlich dem Aethylapochinidin, nichts mehr von der spezifischen Pneumokokkenwirkung des Aethylhydrokupreins zukommt. Ich habe deshalb auch die Gewebsgiftigkeit dieser beiden Körper in 2stündigen Läppchenversuchen verglichen. Versuchsanordnung genau wie oben. Das Ergebnis ist das folgende:

Aethylhydrocuprein hydrochloricum (Optochin):

1:100	Lappen fast vollständig bindegewebig umgewandelt.
1:500	Weitgehende narbige Umwandlung.
1:1000	Lappen regelmässig stark geschädigt und zum Teil narbig umgewandelt.
1:10000 1:20000 1:80000	Keine makroskopisch nachweisbare Schädigung.



Aethylapohydrochinidin bihydrochloricum:

1:100	Starke narbige Degeneration.
1:500	Sehr erhebliche narbige Degeneration.
1:1000	Keine makroskopisch nachweisbare Schädigung.
1:5000	
1:10000	
1:20000	

Soweit aus diesen Versuchen ein Schluss gezogen werden darf, wäre also die hier in Frage kommende Gewebsgiftigkeit des Aethylapochinidins geringer als die des Optochins. Der Gegensatz ist aber ein sehr viel weniger erheblicher, als er zwischen den Wirkungen der beiden Körper auf Pneumokokken besteht. Sehr bemerkenswert ist es, zum Vergleich die Tatsache heranzuziehen, dass nach Morgenroth die Trypanosomen- und Streptokokkenwirkung (ebenso nach Giemsa und Werner die Malariawirkung) durch die zwischen diesen beiden Körpern bestehende Stereoisomerie nicht beeinflusst wird. Ueberhaupt ist nach Morgenroth die Wirkung gegenüber Streptokokken bei den Derivaten der Hydrochinin- und Hydrochinidinreihe die gleiche. Die Spezifizität der Optochinwirkung auf Pneumokokken wird durch diese Versuche in ein besonders helles Licht gesetzt.

Da Morgenroth auch die sogenannten Chinatoxine in den Bereich seiner Untersuchung gezogen und gerade an diesem Beispiele die Wichtigkeit der Wirkungsgeschwindigkeit eines Desinfiziens für die chirurgische Praxis erörtert hat, so habe ich auch mit einigen dieser Körper orientierende Läppchenversuche angestellt. Da die Chinatoxine Isomere ihrer von uns bereits untersuchten Ausgangsalkaloide sind, so sind die Ergebnisse auch für die Frage nach dem Einfluss der Isomerie auf die biologische Wirkung von Interesse.

Was zunächst die Allgemeingiftigkeit der Chinatoxine anbetrifft, so bezeichnet sie Morgenroth auf Grund seiner Versuche als nicht mehr als doppelt so giftig wie die entsprechenden Ausgangsalkaloide. Im übrigen zeigten die dem Eukupin und Vuzin entsprechenden Chinatoxine, das Eukupinotoxin und das Vuzinotoxin, in ihrer Wirkung auf Streptokokken und Staphylokokken eine nicht unerhebliche Ueberlegenheit gegenüber den Stammalkaloiden. Einmal wirkten sie absolut stärker, vor allem aber vollzog sich diese Wirkung mit einer weit grösseren Schnelligkeit. Gerade die auffallende Geschwindigkeit dieser Desinfektionswirkung hat Morgenroth im Gedanken an die Klinik interessiert.

Meine Versuche beschränkten sich auf das Eukupinotoxin und das Vuzinotoxin. Sie wurden genau in der gleichen Weise wie die Versuche der letzten beiden Gruppen angestellt.

Isoamylhydrocuprein bihydrochloricum (Eukupin):

1:100	Lappen vollständig zerstört.
1:1000	Vollständige narbige Degeneration.
1:10000	Jedesmal deutliche Schädigung und teilweise bindegewebige Umwandlung.
1:20000	Einmal vielleicht leichte Schädigung, ein anderes Mal nicht geschädigt.
1:40000, 1:80000	Keine makroskopisch erkennbaren Schädigungen.

Eucupinotoxin hydrochloricum[1]):

1:1000	Vollständige Nekrose.
1:10000	Erhebliche bindegewebige Degeneration.
1:20000	Leichte Schädigung.
1:40000	Andeutung von Schädigung in einem Fall.
1:80000	Keine makroskopisch erkennbare Schädigung.

Das Eukupinotoxin wirkte also etwas stärker als das Eukupin.

Das Ergebnis dieses Versuches steht im Einklang mit einer Beobachtung von Morgenroth. Bei Gelegenheit seiner Anästhesierungsversuche am Kaninchenauge fand er, dass dem Eukupinotoxin hydrochloricum zweifellos ein etwas höherer Grad der Wirkung auf die Gewebe des Auges zukam. Eine 1 proz. Lösung des Eukupinotoxins brachte eine stärkere Trübung der Kornea hervor, als die entsprechende Eukupinlösung. Auch die Chemosis war im ersten Falle ausgeprägter.

Ueber die Geschwindigkeit der Wirkung habe ich bisher keine Untersuchungen anstellen können.

Isoctylhydrocuprein bihydrochloricum (Vuzin):

1:1000	Vollständige Nekrose und Erweichung des Läppchens.
1:5000	Schwere Schädigung; es bleiben nur spärliche bindegewebige Reste.
1:10000	Erhebliche Schädigung; es bleibt ein im wesentlichen narbig degenerierter Lappen.
1:20000	Deutliche Schädigung, weitgehende narbige Degeneration.
1:40000	Wechselnd, einmal geschädigt, einmal nicht.
1:80000, 1:160000	Keine makroskopisch erkennbare Schädigung.

Vuzinotoxin hydrochloricum:

1:1000	Vollständige erweichte Nekrose.
1:5000	Sehr stark zerstört; einige narbige Reste.
1:20000	Mässige Schädigung; narbige Stellen.
1:40000	Leichte Schädigung.
1:80000, 1:160000	Keine makroskopisch erkennbaren Schädigungen.

1) Es ist nicht mehr mit vollständiger Gewissheit festzustellen, ob das Monochlorsalz oder das Bichlorsalz verwendet worden ist.

So weit diese Versuche einen Schluss auf die in Frage stehende Gewebsgiftigkeit zulassen, wäre der Unterschied zwischen diesen beiden Körpern in dieser Hinsicht nicht bedeutend. Die gewebsschädigende Wirkung des Vuzinotoxins scheint etwas zu überwiegen. Versuche über die Geschwindigkeit der Wirkung liessen sich leicht nachholen.

7. Ergänzende Läppchenversuche (Sera, Novokain).

Schliesslich sei hier anhangsweise kurz über einige andere Versuche berichtet, die mit der Läppchenmethode angestellt wurden.

Da von Kolle der Vorschlag gemacht worden ist, zur Bekämpfung des Gasbrandes das Gewebe ausgiebig mit Gasödemserum zu infiltrieren, so war es mir von Interesse, ob dies Serum gänzlich frei von einer schädigenden Wirkung auf das Gewebe ist oder nicht. Beim Menschen habe ich einmal im Fall einer beginnenden Bronzeinfektion am Oberschenkel nach einer von anderer Seite ausgeführten sehr reichlichen Infiltration mit Gasserum eine eigentümliche, längere Zeit anhaltende Schwellung des infiltrierten Gebietes gesehen, in deren Bereich es auch zu einer teilweisen Fasziennekrose von ganz ungewöhnlicher Ausdehnung kam. Die Läppchenversuche wurden nur gelegentlich zusammen mit anderen Versuchen vorgenommen, sie sollten durch Infiltrationsversuche ergänzt werden, zu denen ich aber nicht mehr gekommen bin.

Ausser dem Gasserum (sogenanntes neues Gasserum Höchst) wurde auch Tetanusserum (4faches) und Diphtherieserum (500faches) geprüft, des Vergleiches halber. In allen drei Fällen handelte es sich um Pferdeserum. Normales Pferdeserum stand mir leider damals nicht zur Verfügung. Die Läppchen blieben zwei Stunden lang im Brutschrank in dem betreffenden Serum und wurden vor der Reimplantation 2 Stunden lang im Brutschrank in 0,8proz. Kochsalzlösung ausgewässert. Es wurden nur 2 Versuche angestellt, in denen je 2 Proben des Gasserums und des Tetanusserums und eine Probe des Diphtherieserums geprüft werden konnten.

Die erste Probe des Gasserums liess ich auf zwei Läppchen einwirken. Bei beiden war eine sehr deutliche Schädigung zu erkennen, beide Läppchen heilten zwar an, wurden aber zunächst entgegen der Norm stark wund. Sie hielten sich auch weiterhin, schilferten aber stark ab und erfuhren eine ausgesprochene bindegewebige Degeneration.

Die zweite Probe des Gasserums wurde nur an einem Läppchen geprüft. Auch in diesem Falle kam es zu einer deut-

lichen, wenn auch mässigen Schädigung, die ungefähr der im ersten Falle beobachteten entsprach.

Das Tetanusserum wurde jedesmal nur an einem Läppchen geprüft. Das erste Mal wurde das Läppchen deutlich geschädigt, es kam zu einer sehr ausgesprochenen narbigen Degeneration. Das zweite Mal war eine Schädigung des Läppchens nicht zu erkennen.

Das Diphtherieserum wurde nur einmal an zwei Läppchen geprüft. Beide Läppchen heilten tadellos an, ohne dass eine wesentliche Schädigung erkennbar wurde.

Es wäre immerhin möglich, dass die, übrigens nicht sehr starke gewebsschädigende Wirkung des Gasserums mit der spezifischen Vorbehandlung zusammenhängt. Wahrscheinlich ist mir das nicht. Das Pferdeserum an sich scheint die Schuld in diesen Versuchen nicht zu treffen, denn die eine untersuchte Probe von Diphtherieserum sowie eine von zwei Tetanusserumproben erwiesen sich als harmlos. Die andere Tetanusprobe aber schädigte recht ausgesprochen. Unter diesen Umständen liegt es nahe, die Ursache für das verschiedene Verhalten aller dieser Sera in einem wechselnden Karbolgehalt zu suchen. 1,25 pCt. Karbol schädigt jedenfalls auch in 50 proz. Kaninchenserum im Läppchenversuch recht stark. Die käuflichen Sera sollen im allgemeinen einen $^1/_2$ proz. Karbolgehalt haben. 0,5 pCt. Karbol in 0,8 proz. Kochsalzlösung führte im Läppchenversuch zu einer fast vollständigen narbigen Degeneration. Ein 0,5 proz. Karbolserumgemisch habe ich nicht untersucht. Dass mit nicht ganz unbedeutenden Schwankungen des Karbolgehalts der Serumfläschchen zu rechnen ist, ist mir von bakteriologischer Seite versichert worden. Es werden auch wohl nach längerem Stehen die verschiedenen Schichten des Serums in einem und demselben Fläschchen verschieden viel Karbol enthalten.

Jedenfalls zeigen die Versuche, dass man nicht bei jedem beliebigen käuflichen Serum für den Fall örtlicher ausgiebiger Anwendung ohne weiteres völlige Gewebsungiftigkeit voraussetzen kann.

Schliesslich habe ich auch wenigstens in einem Versuch geprüft, ob der üblichen, bei der Lokalanästhesie gebräuchlichen Novokainsuprareninlösung ein schädigender Einfluss im Läppchenversuch zukommt. Ich benutzte zur Herstellung der Lösung die während des Feldzuges vielfach gelieferten Ampullen, welche das Pulver enthielten. Diese Lösungen stellten gleichzeitig eine annähernd isotonische Kochsalzlösung dar. Ich legte je ein Läppchen auf 2 Stunden in eine im Brutschrank stehende 0,5 proz.



bzw. 1proz. Lösung. Vor der Reimplantation wurden die Läppchen in einer 0,8proz. Kochsalzlösung 2 Stunden ausgewässert. Beide Läppchen heilten tadellos an und liessen nichts von einer Schädigung erkennen.

Aehnliche Versuche sind bereits von Cristiani, Frigoff und Vouspensky mit Schilddrüsengewebe und Epithelkörperchen, von Arnold Passow mit Epithelkörperchen der Ratte angestellt worden. Cristiani arbeitete mit Kochsalzlösung, Blutserum und Kokain, Passow mit Novokain. Passow kam zu folgenden Schlussfolgerungen. Bei Autotransplantation der Epithelkörperchen wurde nach Einwirkung von $^1/_2$ und 1proz. Novokain auf die Epithelkörper ausserhalb des Körpers bis zur Dauer von 5 Minuten und nach Aufschwemmung des Implantationsgebietes mit derselben Lösung weder anatomische noch funktionelle Schädigung beobachtet. Teilweise Schädigung nach Einwirkung von $^1/_2$ und 1proz. Novokain bei einer Dauer von je 10 Minuten und von 10proz. bei einer Dauer von 5 Minuten, sowie nach Lokalanästhesie mit 10proz. Novokain. Vollständige Degeneration und Atrophie nach Einwirkung von $^1/_2$ und 1proz. Novokain bei einer Dauer von je 30 Minuten und von 10proz. Novokain bei einer Dauer von 10 Minuten. Passow zog den Schluss, dass die Dauer der Einwirkung eine verhältnismässig grössere Rolle spiele als die Konzentration der Lösung.

Passow gibt nicht an, bei welcher Temperatur er die Novokainlösung auf die Epithelkörperchen hat einwirken lassen; vor allem fehlt eine Notiz darüber, ob er rein wässerige Novokainlösungen oder solche in physiologischer Kochsalzlösung benutzt hat. Da für den ersten Fall mit bedenklichen Nebenwirkungen eine Störung der molekulären Konzentration zu rechnen wäre, so ist es vorläufig nicht möglich, unsere Versuche zu vergleichen. Auch könnte unser Novokainpräparat zufällig unwirksam gewesen sein.

Zusammenfassende Schlussbetrachtung.

Es entsteht das Bedürfnis, unsere klinischen und experimentellen Erfahrungen zusammenzufassen und uns Rechenschaft darüber abzulegen, was wir als Chirurgen gelernt haben. Wir halten uns der Einfachheit halber im wesentlichen an das von uns am genauesten untersuchte Vuzin. Wir gehen zweckmässig so vor, dass wir uns noch einmal zu vergegenwärtigen suchen, was sich im Gelenk bzw. im sonstigen Gewebe im unmittelbaren Anschluss an die Vuzininjektion abspielt.

Setzen wir zunächst den verhältnismässig einfachen Fall, dass Vuzinlösung in ein gesundes Gelenk eingespritzt wird. Einige



solche Versuche habe ich beim Kaninchen gemacht, viel grösser sind natürlich meine einschlägigen Erfahrungen am Menschen.

Die Vuzinlösung findet im normalen Gelenk nur wenig Synovia vor. Wir nehmen an, dass wir vor der endgültigen Füllung gründlich mit Vuzin ausspülen. Es entleeren sich dann manchmal fädige weisse Gerinnsel, die ich nicht näher untersucht habe, ausserdem ist die erste Spülflüssigkeit etwas getrübt. Nach der Spülung haben wir zunächst ein mit reiner klarer Vuzinlösung gefülltes Gelenk vor uns. Allerdings genügen schon ganz geringe Mengen eiweisshaltiger Gelenkflüssigkeit, um eine Trübung hervorzurufen. Allmählich erfolgt wohl eine teilweise Resorption des Lösungswassers, jedenfalls eine salz- und eiweisshaltige Exsudation. Ist der eiweisshaltige Erguss, wie immerhin nicht selten, einigermassen erheblich, so ist die Folge eine Verdünnung der Vuzinlösung. Jedenfalls aber kommt es im Falle der Anwendung stärkerer Vuzinlösungen zu einer mehr oder weniger ausgiebigen Fällung des Vuzins. Wichtig ist, dass diese Vuzintrübung eine sehr feine zu sein pflegt und langsam sedimentiert. Ob sich das Vuzin im eiweissreichen Medium chemisch umformt, lasse ich dahingestellt. Allmählich bilden sich in solchen Gelenken auch fibrinöse Ausflockungen, öfter gröberer Art; ausserdem mischen sich auch, nicht selten in recht bedeutendem Masse, Leukozyten dem Exsudat bei. Dies war beim Kaninchen nach Injektion von Vuzin 1 : 500 ins Kniegelenk besonders auffällig. Das Exsudat hatte stellenweise fast den Charakter von dünnem Eiter, erwies sich aber bei direkter Untersuchung und in der Kultur als steril. Lehrreich war es, die Gelenkkapsel in solchen Fällen durch und durch von Leukozyten infiltriert und das Bindegewebe in Wucherung zu sehen. Allmählich wird der Erguss wieder resorbiert. Wie lange das Vuzin im Gelenk verbleibt, was eigentlich aus ihm wird, wissen wir nicht, dürfen aber mit einer langsamen Resorption rechnen.

Die nekrotisierenden Wirkungen des Vuzins sind an der Kapsel deutlich zu beobachten; über den Knorpel habe ich keine Studien gemacht. Im ganzen treten sie begreiflicherweise gegenüber dem, was man innerhalb der Gewebe sieht, zurück, zumal gerade im Gelenk die abschwächende Wirkung des eiweisshaltigen Ergusses gut zur Geltung kommt.

Dass die Bedingungen für die Auswirkung des Vuzins wie auch anderer Antiseptika im Gelenk besonders günstig liegen, haben wir schon mehrfach betont. Wenn wir uns jetzt näher in die Vorgänge vertiefen, die sich in einem mit Vuzin beschickten Gelenke abspielen, so verstärkt sich dieser Eindruck gegenüber dem, was wir am Gewebe sonst sehen werden. Zwar haben wir uns



davon überzeugt, dass die desinfizierende Wirkung des Vuzins im eiweissreichen Exsudat eingeschränkt wird, aber ebenso davon, dass ein erheblicher Rest davon übrig bleibt. Unter glücklichen Verhältnissen ist anfangs die Beimischung von Eiweiss minimal oder fehlt sogar ganz. Für später ist sie nicht vermeidbar. Es ist immerhin ein Vorteil, dass sie nicht nur die Bakterien, sondern auch die Gewebe schützt. Einen grossen Vorzug besitzt aber das Gelenk vor dem übrigen Gewebe insofern, als das Medium, in dem sich die Vuzinwirkung abspielt, zunächst verhältnismässig zellarm ist. Zwar mischen sich ja allmählich Leukozyten dem Exsudat bei, aber das macht für die erste Zeit wenig aus. Das Kapselgewebe stört aber die Vorgänge im Vuzinerguss nur relativ wenig. Zu dem allen gesellt sich als begünstigendes Moment die Leichtigkeit, mit der man die Vuzinbehandlung im Gelenk mehrfach wiederholen kann.

Es werden also die antiseptischen Eigenschaften des Vuzins und anderer Antiseptika im Gelenk verhältnismässig gut zur Wirkung gelangen. Auch an der Gelenkoberfläche der Kapsel sind die Aussichten immer noch besser als in der Tiefe der Gewebe.

Diese Ueberlegungen stimmen ausgezeichnet mit unseren praktischen Erfahrungen, auf die ich verweise. Die Uebereinstimmung zwischen Theorie und Praxis bewährt sich auch, wenn wir die Lage in Gelenken überdenken, die zur Zeit des Beginns der Vuzinbehandlung bereits einen Erguss enthalten. Es ist klar, dass in solchen Fällen die Störungen durch das eiweissreiche Medium erheblicher sein werden, einmal weil oft die vollständige Ausspülung des Ergusses vor der endgültigen Vuzinfüllung nicht erreicht werden wird, dann aber auch weil der Erguss eventuell schneller und ausgiebiger wieder erscheinen wird als im normalen Gelenk. Sowie stärkere zellige Beimischungen in Frage kommen, werden die Aussichten natürlich noch ungünstigere.

Diesen günstigen Umständen ist es offenbar zu verdanken, wenn man im Gelenk auch von solchen Vuzinlösungen geringerer Konzentration noch manches Gute sieht, die im Gewebe zu versagen pflegen. Um kräftige Wirkungen zu erzielen, bedarf es aber auch im Gelenk starker Konzentrationen von 1 : 100—1 : 500—1 : 1000. Auch diese Tatsache stimmt mit den Laboratoriumserfahrungen. Ich erinnere an die Feststellung, dass z. B. Diphtheriebazillen in 50proz. Menschenserum durch Vuzin 1 : 1000 in 30 Minuten, nicht in 20 Minuten, durch Vuzin 1 : 2000 nicht innerhalb von 6 Stunden abgetötet würden. Die Bedingungen für die klinisch besonders wichtige Hemmung liegen natürlich günstiger.



Nach allem dürfen wir die zweifellosen Erfolge der antiseptischen Gelenkbehandlung, sei es mit Vuzin, sei es mit manchen anderen Antisepticis, wie z. B. den verschiedenen Formen des Karbols, zu einem wesentlichen Teil auf eine direkte Beeinflussung der Bakterien durch das Antiseptikum beziehen, ohne deshalb den in der Reaktion gegebenen Heilfaktor unterschätzen zu wollen. Auf diesen Punkt kommen wir später noch kurz zurück.

Sehr viel heikler ist der Versuch, sich eine Vorstellung von den Vorgängen zu machen, die sich im Anschluss an eine Infiltration eines Gewebes z. B. der Muskulatur abspielen.

Auch in diesem Falle kommt es alsbald zu einer Vermischung der Vuzinlösung mit der Gewebsflüssigkeit. Mengen und Eiweissgehalt dieser Gewebsflüssigkeit schwanken ausserordentlich, je nachdem ob normales oder pathologisches Gewebe (traumatische Schädigung, Entzündung, Stauung, Oedem) infiltriert wird. Im normalen Gewebe ist die Menge gering, der Eiweissgehalt wird von Morgenroth auf etwa 2 pCt. gegenüber 7—8 pCt. im Blutserum abgeschätzt. In den entzündlichen Exsudaten wächst der Eiweissgehalt bedeutend. Krehl spricht von 4—5 pCt. Dazu kommt der Salzgehalt, der auch wechselt, wenigstens je nach dem Stadium der Bildung oder Rückbildung, in dem die Exsudate sich befinden. Wenn auch die Exsudate im physikalisch-chemischen Sinne meist als neutral zu gelten haben werden, so kehren sie doch offenbar dem Vuzin gegenüber ihre latente Alkaleszenz hervor. Werden stärkere Vuzinlösungen angewendet, so kommt es zur Ausfällung des Vuzins in mehr oder minder erheblichem Umfange. Ob eine, zeitig und lokal beschränkte, Säurestauung (v. Gaza) in der Wunde hier von praktischer Bedeutung werden könnte, vermag ich nicht zu übersehen.

Verdünnung und Ausfällung des Vuzins lassen sich während vieler intra operationem mit stärkeren Vuzinlösungen ausgeführter Infiltrationen leicht im einzelnen verfolgen. Auch im normalen Gewebe stellt sich eine Trübung ein. Spült man grosse Vuzinmengen durch das Gewebe hindurch derart, dass die getrübte Lösung freien Ablauf findet, so kann das Vuzinwasser schliesslich für kurze Zeit klar im Gewebe stehen bleiben.

Der Grad der primären Verdünnung ist in pathologischen Fällen sehr schwer abzuschätzen. Bei Vorhandensein grösserer Exsudate im Gewebe kann sie bedeutend werden.

Zu dieser primären Verdünnung gesellt sich eine sekundäre, ähnlich wie im Gelenk bedingt durch die auf dem Boden der reaktiven Hyperämie und einer Gefässschädigung sich ent-



wickelnde, auf den Vuzinreiz zurückzuführende Exsudation. Dass sie sich im normalen Gewebe innerhalb erträglicher Grenzen hält, haben wir gesehen; sie ist beim Menschen geringer, als sie es beim Kaninchen zu sein pflegte. Im entzündeten Gewebe kann sie aber auch beim Menschen eine gewaltige Ausdehnung annehmen (siehe S. 278). Ueber den zeitlichen Ablauf dieser sekundären Exsudation ist zu sagen, dass sie jedenfalls innerhalb der ersten 12—24 Stunden hohe Grade erreichen kann. Aus Wessely's Untersuchungen über die Resorption von Kochsalzlösungen aus dem subkonjunktivalen Gewebe geht hervor, dass die Resorption bereits innerhalb der ersten halben Stunde nach Injektion einer hypertonischen Kochsalzlösung sehr lebhaft in Gang kommen kann. Der Eiweissgehalt hatte sich in dieser kurzen Frist erheblich vermehrt, der Kochsalzgehalt vermindert, so dass also Resorption und Exsudation ineinander greifen. Natürlich kann die Vuzinwirkung nicht etwa ohne weiteres mit der Wirkung einer hypertonischen Kochsalzlösung verglichen werden.

Die sekundäre Exsudation kommt wohl spät genug zur Geltung, um dem Vuzin eine gewisse Frist zur besseren Auswirkung zu lassen, sicher aber auch früh genug, um die Dauerwirkung zu beeinträchtigen. Es ist dabei besonders anzumerken, dass von einer gleichmässigen Vermischung des neu hinzutretenden Exsudates mit dem bereits im Gewebe befindlichen natürlich auch oft von vornherein recht unregelmässig angeordneten Vuzin keine Rede sein kann, dass sich also die desinfizierenden Kräfte ungleichmässig verteilen werden.

Hinauszögern lässt sich die sekundäre Exsudation, wenn man Blutleere anwendet. Nach Lösung des Schlauches kommt es aber zu einer um so kräftigeren reaktiven Hyperämie und sekundären Exsudation. Infiltriert man die Wade des Kaninchens mit physiologischer Kochsalzlösung und schnürt für eine Stunde ab, so bleibt über mehrere Tage ein Oedem, das nach einfachen Kochsalzinjektionen ohne Blutleere ausbleibt. Im Falle des Vuzins kommt wohl hinzu, dass die Vuzinschädigung der Gefässwand während der Dauer der Abschnürung verstärkt ist.

Die erwartete stärkere Gewebsschädigung bei Anwendung des Vuzins unter Blutleere ist in meinen Kaninchenversuchen abgesehen von der verstärkten Exsudation nicht recht deutlich geworden (Abschnürungsdauer eine Stunde). Es mag dabei die stärkere reaktive Hyperämie und sekundäre Exsudation mit zur Erklärung heranzuziehen sein. Klinisch habe ich nichts besonders Gutes von solchen Versuchen gesehen, die ich allerdings nicht systematisch verfolgt habe. Immerhin möchte ich glauben, dass bei energischem

Vorgehen auf diese Weise eine gewisse Steigerung der biologischen Wirkung, auf Gewebe sowohl wie auf Bakterien, zu erzielen sein müsste.

Die Auswirkung des Vuzins im Gewebe gegenüber den Bakterien wird durch die Gegenwart des Gewebes noch weit wesentlicher behindert, als durch die Mischung mit den interzellulären Gewebsflüssigkeiten. Wie sich das Vuzin physikalisch und chemisch zum Gewebe stellt, wissen wir noch nicht. Eins ist sicher, dass stärker konzentriertes Vuzin zu einem guten Teil im Gewebe abgelagert wird und dass es eine erhebliche Gewebswirkung entfaltet. Nach den Untersuchungen von Keysser an Eiter und an totem Gewebe scheint die Vuzinwirkung auf Staphylokokken in solchen Medien sehr erheblich eingeschränkt zu werden. Im Blut fanden wir eine ähnliche Wirkung auf Diphtheriebazillen wie im Serum. Nach Morgenroth ist die Optochinwirkung auf Pneumokokken im toten Gewebe gut; über die Vuzinwirkungen im toten Gewebe ist er sich noch nicht klar. Lokal versagte ihm das für die allgemeine Desinfektion so brauchbare Optochin im Pneumokokkenversuch bei der lebenden Maus und beim lebenden Kaninchen in überraschender Weise, dagegen bewährte sich im selben Tierversuch das in vitro in seiner Pneumokokkenwirkung dem Optochin um die Hälfte unterlegene Vuzin. Es ist schwer, sich in diesen Tatsachen zurecht zu finden; mit Morgenroth glaube ich annehmen zu sollen, dass das längere Verweilen des Vuzins an Ort und Stelle wesentlich zu seinen Gunsten mitspricht. Der Umstand, dass es an Ort und Stelle festgehalten wird, unterstützt seine Wirkung. Es sei noch einmal betont, dass die oft unvermeidbare ungleichmässige Verteilung des Vuzins im Gewebe die gewünschte Wirkung nicht selten beeinträchtigen muss. Andererseits wird vielleicht durch die Ausfällung und durch eine Fesselung an Gewebszellen ein bedeutender Teil des Vuzins den Bakterien entzogen. Allerdings ist ja auch an eine Transgression des Vuzins über die Zellen hinweg an die Bakterien zu denken. Gewiss ist aber, dass dies Festhalten des Vuzins an Ort und Stelle mit einer — im Falle der starken Lösungen — erheblichen nekrotisierenden Wirkung auf die Gewebe und der Herausforderung einer kräftigen Reaktion verbunden ist. Die Gewebswirkung kann jedoch auch im Gewebe in Gegenwart von eiweisshaltiger Gewebsflüssigkeit mehr oder weniger stark abgeschwächt werden. Andererseits summiert sie sich im entzündeten Gewebe mit anderen Schädlichkeiten und kommt so oft noch stärker zum Ausdruck.

In der nekrotisierenden Nebenwirkung liegt ein bedeutender Nachteil. Darum kommen wir nicht herum. Zu-



nächst ist zu bedenken, dass die Gewebsschädigung wichtige reaktive Zelltätigkeiten lahm legen kann, von denen noch kurz zu sprechen sein wird. Aber auch sonst kann es nicht gleichgültig sein, wenn in einem infektionsgefährdeten oder infizierten Gebiet irgend erhebliche Nekrosen gesetzt werden. Schon rein mechanisch ergeben sich hier für den Chirurgen leicht verständliche Komplikationen. Auch ist nach allem mit der Möglichkeit zu rechnen, dass das absterbende bzw. abgestorbene Gewebe den Bakterien günstigere Lebensverhältnisse darbietet als das normale. Zwar wird die antiseptische Imbibition gerade dieser Bezirke den Bakterien den Nährboden oft verderben — manche klinische Beobachtung spricht mir dafür, dass das tatsächlich nicht selten der Fall ist — aber andere Male wird das Glück weniger günstig sein, zumal ja das Antiseptikum allmählich ausgelaugt wird. Schliesslich ist auch der definitive Gewebsausfall nach Einspritzung sehr starker Lösungen nicht zu vernachlässigen. Man denke an zarte und wichtige Organe! Ich weise hier ausdrücklich darauf hin, dass auch nach dieser Richtung hin meine Untersuchungen der Ergänzung bedürfen, Mir kam es hier nur auf die ersten für das Schicksal der Infektion entscheidenden Tage an.

Klinisch stehen die Dinge etwa folgendermassen: Man sieht von der Infiltration der Gewebe mit schwachen Lösungen immerhin einigen Nutzen. Aber erst seit ich mit Vuzin 1 : 1000—1 : 500 arbeite, habe ich grösseres Interesse an der sogenannten Tiefenantisepsis gewonnen. Vielleicht kann man hier und da auch einmal im Gewebe Vuzin in der Konzentration 1 : 100 geben, das aber sehr erhebliche Nekrosen setzt. Vuzin 1 : 250 habe ich bei einem Lupus der Hand mit Erfolg eingespritzt. Ganz verachten soll man aber, wie gesagt, auch die schwachen Lösungen nicht. Es wäre verständlich, wenn gelegentlich eine allzu lebhafte sekundäre Exsudation die Vorteile einer konzentrierteren Vuzingabe im wesentlichen wieder zunichte machte. Im grossen und ganzen halte ich mich an die stärkeren Lösungen. Auch mit ihnen bleiben die Erfolge bescheidene.

Dass es sich bei den bisher erzielten praktischen Erfolgen, besonders im Gelenk, aber auch im Gewebe, zu einem nicht unwesentlichen Teil um eine Einwirkung des Antiseptikums auf die Bakterien handelt, nehme ich nach allem Vorhergehenden bestimmt an. Neben einer meist leider nur sehr unvollständigen Abtötung wird die Hemmung des Bakterienwachstums eine Rolle spielen. Welcher Art diese Wirkung im Sinne der physikalischen Chemie ist, bleibe dahingestellt. Andererseits haben unsere Untersuchungen

— für den Fall der Anwendung der starken Lösungen — auch beim Menschen eine sehr kräftige Gewebsreaktion aufgedeckt. Ein derartiger Aufruhr im Gewebe kann für die Entscheidung, ob eine Infektion aufkommt, bzw. wie sie abläuft, nicht ohne Bedeutung sein. Nach allem, was ich gesehen habe, möchte ich annehmen, dass besonders die zelluläre Reaktion die günstige Wirkung des Antiseptikums sehr oft unterstützt. Auch die vermehrte Exsudation kann ihre Vorzüge haben. Unter Umständen mag die Reaktion ausschlaggebende Bedeutung gewinnen. Es ist aber oben auch gezeigt worden, dass die Reaktion in manchen Beziehungen der Auswirkung des Antiseptikums entgegen sein kann.

In diesem Zusammenhang möchte ich kurz auf die Frage hinweisen, wie sich die Antiseptika zu den Antikörpern stellen. Nach Morgenroth und Bieling wäre eine Einwirkung der Antiseptika, speziell des Vuzins auf gewisse toxische Bakterienprodukte in Betracht zu ziehen. Ob nun das Vuzin das Gasbrandtoxin neutralisiert oder nicht (Klose), der Gedanke, dass einige Toxine, welche das Angehen bzw. Fortschreiten von Infektionen erleichtern, durch bestimmte Antiseptika beeinträchtigt werden, ist bestechend. Sollten dann aber nicht unter Umständen auch Antikörperwirkungen zu leiden haben? Einmal könnten die durch das Antiseptikum geschädigten Zellen in der Erzeugung solcher Antikörper nachlassen, dann aber vielleicht auch die Antikörper selbst zerstört oder wenigstens in ihrer Auswirkung behindert werden. Professor Fromme und ich haben im Felde eine Untersuchung über die Beeinflussung der Agglutininwirkung durch Sublimat, Karbol, Vuzin begonnen. Es schien sich einiges Positive in dem angegebenen Sinne herauszustellen. Dann mussten wir abbrechen. Auf die Literatur gehe ich nicht ein. Ich will die Frage hier nur aufwerfen, mache dabei aber auch auf die Möglichkeit aufmerksam, dass ein richtig abgestufter Vuzinreiz die Antikörperproduktion unter günstigen Verhältnissen steigern könnte.

Ich habe in diesem Schlusskapitel das Vuzin so ausführlich behandelt, weil wir aus den Erfahrungen mit ihm zur Zeit viel lernen können. Es ist selbstverständlich, dass jedes Antiseptikum sich auf seine charakteristische Art im Organismus und den Bakterien gegenüber gibt. Viele Züge sind aber grossen Gruppen der antiseptischen Substanzen gemeinsam. Besonders im Gelenk kommt unser altes Karbol — wenn auch zum Teil in neuen Formen — heute wieder besser zur Geltung. Jedenfalls wollen wir uns davor hüten, uns etwa einseitig auf das Vuzin festzulegen.

Wenn ein Laboratoriumsforscher, der sich der Probleme der Antisepsis mit Energie annimmt, neue Wege mit Begeisterung und gesundem Optimismus verfolgt, so ist das gewiss verständlich und erfreulich. Er wird vielleicht von der allzu grossen Ruhe enttäuscht sein, mit der viele Chirurgen geneigt sind, die neuen Anregungen zu prüfen. Aber so hoch auch die chirurgische Initiative einzuschätzen ist, so scheint mir doch gerade auf diesem Gebiete der Chirurgie ein sehr kritisches und behutsames Vorgehen unbedingt geboten zu sein.

Die aseptische Wundbehandlung ist und bleibt die Grundlage der Chirurgie. Dies kostbare Gut darf nicht unter unfertigen antiseptischen Bestrebungen leiden. Aber der Chirurg darf auch das Gute, das die Antisepsis wirklich zu bieten vermag, nicht blind ablehnen. Zu dem alten antiseptischen Handwerkszeug, das auch der eingeschworenste Aseptiker kaum entbehren mag, ist immerhin einiges Neue und Brauchbare gekommen, und, wenn nicht alles täuscht, so wird es noch mehr werden. Ich habe mich bemüht zu sichten und den weiteren Fortschritt vorzubereiten.

Mein Dank gebührt vor allem dem Bakteriologen, Herrn Professor Fromme in Düsseldorf, der mir im Felde unermüdlich mit Rat und Tat zur Seite gestanden hat. Ich danke weiter den Herren Prof. W. Roth (Greifswald-Braunschweig) und Dr. Atzler (Greifswald) für ihre freundliche Beratung in chemischen und physiologischen Fragen.

Literatur.

1. Ansinn, Otto, Wundbehandlung durch Tiefenantisepsis mit Isoctylhydrocuprein bihydrochloricum (Vuzin). Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 20.
2. Axhausen, Konservative oder operative Behandlung der Kriegsschussverletzungen des Kniegelenks? Beitr. z. klin. Chir. 1918. Bd. 112.
3. Bibergeil, Das Vuzin in der Wundbehandlung, speziell bei der Behandlung von Kriegsbeschädigten. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 35.
4. Bieling, Ueber die Wirkung des Isoktylhydrokupreins (Vuzin) auf die Gasbrandgifte. Berliner klin. Wochenschr. 1917. Nr. 51.
5. Derselbe, Ueber die Desinfektionswirkung von Chinaalkaloiden auf pathogene Bazillen. Biochem. Zeitschr. 1918. Bd. 85.
6. Derselbe, Ueber die experimentelle Therapie des Gasbrandes. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. Orig. 1918. Bd. 27.
7. Bier, Ueber die Behandlung von heissen Abszessen usw. mit Morgenrothschen Chininderivaten. Berliner klin. Wochenschr. 1917. S. 717.
8. Breslauer, Die intravenöse Methode der lokalen Behandlung entzündlicher Prozesse. Zentralbl. f. Chir. 1918. S. 277.
9. Brunner, Handbuch der Wundbehandlung. Neue deutsche Chir. 1916.
10. Brunner, v. Gonzenbach und Ritter, Experimentelle Untersuchungen über Erdinfektion und Antisepsis. Beitr. z. klin. Chir. 1918. Bd. 111.



11. Dönitz, Prophylaktische Wundbehandlung mit Vuzin. Berliner klin. Wochenschr. 1918. S. 175.
12. Eicken, von, Ueber die Desinfektion infizierter Wunden. Beitr. z. klin. Chir. 1899. Bd. 24.
13. Fränkel, A., Ueber Jodoformwirkung und Jodoformersatz. Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 47.
14. Fründ, Primäre Wundnaht usw. bei Schussverletzungen. Beitr. z. klin. Chir. 1918. Bd. 114.
15. Gaza, von, Der Stoffwechsel im Wundgewebe. Beitr. z. klin. Chir. 1917. Bd. 110.
16. Derselbe, Ueber die Wirkung der Wundheilmittel. Ebendas. 1919. Bd. 115.
17. Haertel, Diskussionsbemerkung auf der dritten Kriegschirurgentagung in Brüssel. Beitr. z. klin. Chir. 1918. Bd. 113.
18. Höber, Physikalische Chemie der Zellen und der Gewebe. 1914. Leipzig. W. Engelmann.
19. Hufschmidt und Eckert, Primäre Wundexzision und primäre Naht. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 106.
20. Kaiser, Die Anwendung des Vuzins in der Friedenschirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1919. Bd. 149.
21. Keppler, Die intravenöse Methode der lokalen Behandlung entzündlicher Prozesse. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 24.
22. Keysser, Chemische Antiseptik und Desinfektion in der Behandlung infizierter Wunden usw. Beitr. z. klin. Chir. 1919. Bd. 116.
23. Klapp, Die verstärkte Prophylaxe bei Kriegsverletzungen durch Tiefenantisepsis mit Morgenroth'schen Chininderivaten. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 44.
24. Derselbe, Weitere Mitteilungen über Tiefenantisepsis bei Kriegsverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 497.
25. Derselbe, Ueber Tiefenantisepsis mit Chininderivaten. Vortrag auf der dritten Kriegschirurgentag. in Brüssel. Beitr. z. klin. Chir. 1918. Bd. 113.
26. Klose, F., Experimentelle Versuche zur Therapie der Gasödemerkrankung mit Vuzin. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 33.
27. Loewe, S. und G. Magnus, Zur Pharmakologie der Wundbehandlung. Therap. Monatsh. 1918.
28. Manninger, Zur intravenösen Methode der lokalen Behandlung entzündlicher Prozesse. Zentralbl. f. Chir. 1918. S. 402.
29. Morgenroth, Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen chemischer Konstitution und chemotherapeutischer Wirkung. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 3.
30. Derselbe, Isomerie und anästhetische Wirkung. Berichte d. Deutschen Pharmakol. Gesellsch. Bd. 29.
31. Derselbe, Die Therapie der Malaria durch Chinaalkaloide und ihre theoretischen Grundlagen. Ebendas. 1918. Nr. 35 u. 36.
32. Derselbe, Zur chemotherapeutischen Desinfektion durch Chinaalkaloide und ihre Abkömmlinge. Ebendas. 1918. Nr. 27.
33. Derselbe, Ueber chemotherapeutische Antisepsis. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 19.
34. Derselbe, Diskussionsbemerkung. Ebendas. 1919. Nr. 27.
35. Morgenroth und Tugendreich, Ueber die spezifische Desinfektionswirkung der Chinaalkaloide. Biochem. Zeitschr. 1917. Bd. 79.
36. Passow, Arnold, Wird die Lebensfähigkeit transplantierter Epithelkörper durch die Anwendung der Lokalanästhesie bei der Verpflanzung beeinträchtigt? Beitr. z. klin. Chir. 1917. Bd. 104.
37. Pelsleusden, Diskussionsbemerkung auf der dritten Kriegschirurgentagung in Brüssel. Beitr. z. klin. Chir. 1918. Bd. 113.
38. Perthes, Zur Chemotherapie der Extremitätensarkome usw. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 17.

39. Rosenstein, Paul, Die unblutige Bekämpfung eitriger Prozesse durch Morgenroth'sche Chininderivate (Eukupin und Vuzin). Berliner klin. Wochenschr. 1918. Nr. 7.
40. Derselbe, Die Behandlung der akuten Pleuraempyeme mit Chininderivaten. Zentralbl. f. Chir. 1919. Nr. 22.
41. Derselbe, Ueber die Behandlung der Mastitis mit Eukupin und Vuzin. Berliner klin. Wochenschr. 1919. Nr. 28.
42. Sattler, Die Karbolimprägnierung frischer Schusswunden. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 6.
43. Schöne, Ueber Tiefenantisepsis mit Chininderivaten. Vortrag auf der dritten Kriegschirurgentag. in Brüssel. Beitr. z. klin. Chir. 1918. Bd. 113.
44. Derselbe, Ueber die Einwirkung einiger Antiseptika auf die Gewebe. Vortrag vom 7. 3. 19. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 18.
45. Derselbe, Ueber den Zeitpunkt des Ausbruchs der Wundinfektion nach Schussverletzungen und rechtzeitige vorbeugende Wundbehandlung. Beitr. z. klin. Chir. 1918. Bd. 143.
46. Stich, Diskussionsbemerkung auf der dritten Kriegschirurgentagung in Brüssel. Beitr. z. klin. Chir. 1918. Bd. 113.
47. Derselbe, Ueber die Fortschritte in der ersten Wundversorgung unserer Kriegsverletzungen. Ebendas. 1918. Bd. 114.
48. Stieda, Beitrag zur Behandlung von Verwundungen des Kniegelenkes mit Vuzin (Klapp). Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 42.
49. Derselbe, Zur sekundären Anwendung der Tiefenantisepsis mit Vuzin (nach Klapp). Ebendas. 1918. Nr. 46.
50. Stubenrauch, von, Das Jodoform und seine Bedeutung für die Gewebe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 37.
51. Suter, Der Perubalsam als Mittel zur Wundbehandlung. Beitr. z. klin. Chir. 1907. Bd. 53.
52. Werner, Ueber die Frühnaht bei ausgeschnittenen Schusswunden. Beitr. z. klin. Chir. 1919. Bd. 114.
53. Wessely, Ueber die Resorption aus dem subkonjunktivalen Gewebe, nebst einem Anhang: Ueber die Beziehung zwischen der Reizwirkung gewisser Lösungen und ihren osmotischen Eigenschaften. Arch. f. experim. Pathol. 1903. Bd. 49.
54. Wieting Weiteres über Wundverhältnisse und Wundinfektionen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1919. Bd. 150.



XIII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Berlin. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Bier.)

Zur Arthrodese sämtlicher Gelenke des Fusses durch einen Eingriff.

Von

Dr. Werner Block.

(Mit 2 Textfiguren.)

Fast alle bisher geübten Methoden zur Arthrodese des Fusses erzielen nur Teilankylosen, indem einzelne oder mehrere Gelenke des Fusses operativ festgestellt werden. Am häufigsten wurde das obere Sprunggelenk versteift, oft auch oberes und unteres Sprunggelenk zugleich, sehr selten aber auch gleichzeitig das Talotarsal- oder gar noch weiter vorn gelegene Gelenke in die Ankylosierung mit einbezogen. Auf allen möglichen Wegen ist man an die jeweils zu fixierenden einzelnen Gelenke herangegangen und hat entweder nach dem Vorgange Albert's sich mit der blossen Verödung der Gelenkknorpelflächen begnügt oder mehr weniger schonende Resektionen der Gelenkenden ausgeführt oder man hat mit der Lexer'schen Bolzung oder einer ihrer Modifikationen die Versteifung herbeizuführen getrachtet.

Abgesehen von dem Grade der bereits vor der Operation bestehenden Atrophie der Knochen, dem Alter des Patienten u. dgl. m., sind die Erfolge in der Hauptsache abhängig von der Technik der angewandten Methode. Bei dem Lexer'schen Verfahren lehrten längere Beobachtungen, dass mit der Zeit, spätestens nach $2^1/_2$ Jahren, die Knochenbolzen oder Elfenbeinstifte, wenigstens innerhalb der Gelenke, fast durchweg verschwunden waren. Wenn trotzdem bei den auf diese Weise operierten Patienten gelegentlich dauernde Versteifung der Fussgelenke resultierte, so kann man diese unsicheren Erfolge weniger der eigentlichen Bolzung als vielmehr der durch die Bolzung bzw. Bohrung herbeigeführten Zerstörung der Gelenkflächen zugute schreiben.

Dagegen sind die Resultate, wenigstens soweit die Ankylose der speziell versteiften Gelenke in Betracht kommt, bei den nach



der gewöhnlich geübten Art arthrodesierten Gelenken meist relativ gute. Bei Fixierung des oberen Sprunggelenks neigt das untere bekanntlich sehr zu abnormer Beweglichkeit (Duchenne). Eine Ankylose in den beiden Sprunggelenken bessert zwar schon die Gebrauchsfähigkeit des Fusses beträchtlich, ist jedoch, wenigstens bei Totallähmung, ergänzungsbedürftig; der ganze Vorderfuss sinkt dann noch herab, behindert beim Stiefelanziehen und schleift beim Gehen sich umknickend auf dem Boden. Hebung des Vorderfusses und der Zehen durch Tenodese oder Fasziodese (Vulpius, Biesalski) wäre in solchen Fällen angezeigt, wenn es eine zuverlässige Methode gäbe. Man kann aber auch die Arthrodese auf die weiter vorn liegenden Gelenke ausdehnen und schafft so unserer Meinung nach noch günstigere Verhältnisse, indem man aus Unterschenkel und Fusswurzel ein festes knöchernes Ganzes herstellt, das den denkbar grössten Halt gewährt. Manche Autoren wollen allerdings dem Fuss eine gewisse federnde Elastizität erhalten und deshalb die Versteifung auf nur eines der beiden Sprunggelenke beschränken. Doch muss unserer Meinung nach der Fuss als Hauptstütze des ganzen Körpers eine stabile Unterlage abgeben, bei der es weniger auf Bewegungs- als auf Tragfähigkeit ankommt. Zudem kann aber auch durch keines der bisher gebräuchlichsten Verfahren die Garantie gegeben werden, dass die Federung des anderen der beiden Sprunggelenke — am häufigsten wird das untere unversehrt erhalten — nicht mit der Zeit über das gewünschte Mass hinaus zunimmt oder gar so gross wird, dass dadurch der Wert der vorgenommenen Arthrodese zum mindesten stark herabgesetzt wird. Vulpius fand beispielsweise bei den nach der gewöhnlich geübten Weise versteiften Sprunggelenken in 50—60 pCt. eine durchaus feste Ankylose, in 20 bis 25 pCt. ein Wackeln im Talokruralgelenk oder eine vikariierende zu grosse Beweglichkeit im Talokalkanealgelenk; die restierenden 15—20 pCt. waren Misserfolge. Bei gewissen abnormen Stellungen, z. B. paralytischem Hackenfuss, angeborenen Fussdefekten, kann man unter Umständen mit Teilankylosen auskommen. Bei Totallähmungen aber wird doch wohl häufiger die Feststellung sämtlicher Gelenke des Fusses erwünscht sein. Hierzu fehlte es bislang an einer geeigneten Methode. Zwar lassen sich von den meisten typischen Resektionsschnitten aus durch entsprechende Modifikationen wohl immer auch die benachbarten Gelenke mit veröden oder durch Kombination von mehreren Resektionsschnitten schliesslich alle Fussgelenke ankylosieren, doch ist ein derartiges Vorgehen meist recht umständlich.

Einen wesentlichen Fortschritt in dieser Richtung bedeuten

daher das Cramer'sche Transplantationsverfahren und seine Abarten, bei denen die sonst übliche Gelenkverödung in Fortfall kommt, und die eine knöcherne Bindung des ganzen Skelettsystems des Fusses mit Ausnahme nur des unteren Sprunggelenks erzielen lassen. Cramer entnahm der Tibiavorderfläche eine Periostknochenlamelle, die er subperiostal über unterem Tibiaende und Talus einnähte. Wählt man den Tibiaspan und den Fussrückenschnitt entsprechend länger, so lassen sich auch die weiter vorn gelegenen Gelenke noch mit überdecken und versteifen (Schultze). Schönenberg hatte bei 9 derartig operierten Fällen einmal ein unbefriedigendes, dreimal ein befriedigendes und viermal ein gutes Resultat. Einmal musste der Knochenspan wieder sekundär entfernt werden. Auch Borchardt hält diese Methode für eine wesentliche Verbesserung, weil sie mehr als die anderen eine wirklich feste Ankylosierung der Gewebe erreicht. Verzögerungen in der Versteifung treten nicht ein bei Einreissen der Periostknochenlamelle, wohl aber bei völligem Durchreissen. Trinci modifizierte das Cramer'sche Transplantationsverfahren dahin, dass er den Periostknochenlappen stielte und drehte.

Auf einige Nebenbefunde macht Schönenberg aufmerksam, die von ihm der Methode zur Last gelegt werden. Auffallend oft, fünfmal unter seinen neun Fällen, zeigte das Röntgenbild nach erfolgter Versteifung eine Steilstellung des Kalkaneus, verbunden mit Hohlfuss. Die Entstehung des Hacken- und Hohlfusses nach Arthrodese erklärt er einmal durch die Einwirkung der Schwere des Fusses und die Kontraktion der intakten kleinen Zehenbeuger und ferner durch folgenden weiteren Umstand: Bei extremer Dorsalflexion des normalen Fusses hebt sich der Talushals und zieht den mit ihm durch Ligamente verbundenen vorderen Teil des Kalkaneus mit hoch. Aus dieser Stellung kann nun nach der Versteifung durch den Knochenspan der mit diesem festverwachsene Talus und auch der Kalkaneus nicht wieder in seine normale Stellung zurück. Auch der Gastroknemius ist nicht imstande, da er infolge der Gelenkversteifung durch Inaktivität atrophiert, genügenden Zug am Kalkaneus auszuüben und die antagonistisch wirkenden kleinen Zehenbeuger zu überwinden. Schönenberg sieht allerdings in der Steilstellung des Kalkaneus keine Beeinträchtigung des Wertes der Arthrodese.

Im übrigen ist in jedem Lebensalter bei der Transplantationsmethode mit einem hohen Prozentsatz knöcherner Ankylosen zu rechnen, auch bei Kindern unter 8 Jahren. Aber gerade bei Kindern liegt in der frühen Anwendung des Verfahrens eine Gefahr, auf die Nussbaum hauptsächlich hingewiesen hat. Seine Tier-



versuche beweisen, dass ein mit Epi- und Diaphyse verheilter Knochenspan wie eine Pripier'sche Klammer wirkt, d. h. auf der dem Transplantat zugekehrten Seite wird das Längenwachstum gehindert, auf der entgegengesetzten Seite jedoch in etwas verringertem Masse zugelassen und infolgedessen mit der Zeit der Knochen seitlich verkrümmt. Leider bestätigten sich diese experimentellen Befunde auch beim Menschen nach der Cramer'schen Arthrodese. Es trat infolge der Wachstumshemmungen im Epiphysenteil der Vorderseite und des Wachstumsfortganges auf der Hinterseite ein Vornüberneigen der Tibia ein, das frühestens nach einem Jahr deutlich wurde und 5° betrug.

Diese beiden postoperativen Folgezustände, Hackenfuss und Tibiaverkrümmung, wird man bei nach Cramer behandelten Patienten, die sich noch in der Wachstumsperiode befinden — und gerade innerhalb dieser Altersgrenze liegen ja bekanntlich die häufigsten Indikationen für die Arthrodese — nie ganz ausschliessen können.

Weitaus am sichersten lässt sich eine feste knöcherne Ankylose sämtlicher Fussgelenke einschliesslich des unteren Sprunggelenks erreichen durch die von Klapp angegebene Methode der dorsoplantaren Aufklappung, bei der die Synostosierung nicht abhängig ist von der Zerstörung der Gelenkflächen, sondern durch Uebereinanderschieben von Knochensägeflächen erfolgt. Kirschner hat 1918 denselben Weg eingeschlagen, um bei Krankheitsprozessen im Bereiche des Fusses sämtliche Knochen und Gelenke übersichtlich freizulegen, behielt nach der Operation auch „eine mehr oder weniger starke Ankylose zurück, die aber nur zum Teil auf Rechnung der die Operation bedingenden Krankheit zu setzen sein dürfte". Für ihn war also die Versteifung des Fusses nur eine nicht beabsichtigte Folgeerscheinung, die bei seinem Vorgehen mit in Kauf genommen werden muss. Klapp hingegen wandte ganz unabhängig von ihm im Jahre 1916, also 2 Jahre vor der Veröffentlichung Kirschner's, fast genau dieselbe Schnittführung an, allein zum Zwecke der Arthrodese der Gelenke des Vorderfusses und der Fusswurzel durch einen einzigen Eingriff und ging dabei folgendermassen vor: Der Hautschnitt verläuft bei stark plantarflektiertem Fuss von oberhalb des äusseren Knöchels vertikal abwärts bis zur Malleolenspitze, dann in flachem Bogen ohne Eröffnung der Peroneensehnenscheide nach vorn am äusseren Fussrand entlang bis zur Mitte des fünften Metatarsus und kehrt dann auf der Fussinnenseite parallel dem Fussrücken in gleicher Weise wie aussen zurück bis zwei Querfinger breit über der inneren Knöchelspitze. Mit der Bier'schen Bogensäge wird in dem Querschnitt



über den Metatarsen zunächst in vertikaler Richtung und dann umbiegend parallel den Hautschnitträndern das ganze Fussskelett annähernd in der Mitte zwischen Fussrücken und -Sohle bis in die Sprunggelenke hinein durchsägt. Klappt man alsdann dieses „Karpfenmaul", wie Kirschner es bezeichnet, nach Auseinanderhebelung des durchsägten Talus auf, so treten in beiden Kiefern die Sägeflächen der Metatarsen, der drei Kuneiformia, des Kuboid, Navikulare, Talus und Kalkaneus frei zutage. Will man nun den oberen Hautsehnenperiostknochenlappen „bei dorsalflektiertem Fusse wieder in seine alte Lage zurücklagern, so sieht man, dass er nicht mehr passt, der Lappen ist zu lang geworden und steht nach vorn aus der Sägemulde heraus". Die Lappenspitze wird in ihren Weichteilen etwas gekürzt, die hervorragenden Knochen der Metatarsenstücke stehen gelassen. Nach Periost-, Sehnen- und Hautnaht wird der Fuss in rechtwinkliger Stellung eingegipst. Die ausführliche Krankengeschichte von Klapp's Fall möge hier folgen:

Frieda P., 17 Jahre, Arbeiterin. Im 7. Lebensjahr stellte sich unter Fiebersteigerung eine Lähmung des ganzen linken Beines ein. Es sollen verschiedene Operationen ausgeführt sein. Im 15. Lebensjahr wurde das linke Knie knöchern versteift; seitdem klagt Patientin über Schmerzen im Fussgelenk, die immer stärker werden sollen.

Befund: Das linke Bein ist 3 cm kürzer als das rechte. Das Kniegelenk ist knöchern versteift, die Kniescheibe mit der Unterlage fest verwachsen. Das linke Bein ist sehr stark abgemagert und zwar ist es im Bereich des Oberschenkels 10 cm, im Bereich des Unterschenkels 7 cm magerer als das rechte. Das linke Bein ist mit Schweiss bedeckt, der Fuss bläulich verfärbt. Er hängt in Spitzfussstellung schlaff herab. Aktive Bewegungen können mit dem Fuss nicht ausgeführt werden; da der Fuss vollkommen schlaff gelähmt ist, so ist der Gang nur dadurch möglich, dass die Patientin mit der linken Hand die Vorderfläche des Knies drückt, um den linken Fuss festzustellen. Sie hat sich bisher immer den äusseren Fussrand wund gelaufen, da der Fuss willenlos nach aussen umkippte.

12. 12. 1916. Operation in der oben geschilderten Weise. In den ersten Tagen nach der Operation bestehen heftige Schmerzen. Der Verband ist stark durchblutet. Es müssen leichte Dosen Morphium gegeben werden. Die anfangs bis auf 39,2 erhöhte Temperatur geht allmählich herunter.

15. 1. 1917 ist der Fuss noch etwas ödematös geschwollen. Aus einigen Stellen der Wunde entleert sich auf Druck Eiter.

Am 20. 1. steht Patientin mit Gipsverband auf. Die Fisteln sezernieren nur noch wenig.

Am 10. 2. hat sich wieder Eiter entleert.

27. 2. Eine Röntgenaufnahme ergibt, dass die Verödung des Gelenkspaltes zunimmt.

2. 3. Gipsverband wird abgenommen. Patientin kann gut auf den Fuss



auftreten. Die Fussgelenke sind vollkommen steif, nur in den oberen Sprunggelenken besteht noch Beweglichkeit. Patientin geht ohne Verband.

16. 3. Es treten wieder hohe Temperaturen auf. An der Aussenseite des Unterschenkels findet sich eine erysipelatöse Rötung, die über das ganze Knie hinausreicht. Jodanstrich.

18. 3. Temperatur normal und Rötung zurückgegangen.

21. 3. Patientin steht auf und geht umher.

26. 3. Entlassungsbefund: Die Wunde ist bis auf eine linsengrosse granulierende Stelle in der Mitte des Fussrückens vollkommen verheilt. Sprunggelenk ist passiv noch etwas beweglich. Die übrigen Fussgelenke sind frei. Patientin kann auf den Fuss auftreten.

2. 12. 1918. Nachuntersuchung: Die Gelenke des Vorderfusses sind ausserordentlich derbknöchern versteift, so dass der Zweck der Operation — die Arthrodese aller Gelenke — in vollstem Masse erreicht ist. Das obere Sprunggelenk ist in kleinem Umfange passiv beweglich. Der Fuss fühlt sich sehr massiv knöchern an. An der vorderen Uebergangsstelle des Hautknochenlappens besteht ein flacher druckschmerzhafter Wulst. Es wird der Patientin geraten, diesen entfernen zu lassen. Der Gang ist frei von Beschwerden, allerdings noch hinkend, jedoch rührt das von der Verkürzung des Beines und der Ankylose im Knie her; sie braucht nicht mehr mit der Hand gegen das linke Knie zu drücken, wenn sie auftritt, sondern geht vollkommen frei. Sie gibt an, etwa 4—5 Stunden gehen zu können.

Die Röntgenbilder zeigen deutliche ossäre Verwachsungen der gegeneinander verschobenen Knochenstücke. Den Grund für diese ausgezeichnete Ankylose sieht Klapp nicht allein in der durch das Sägen herbeigeführten Zerstörung der Gelenke, sondern im wesentlichen in der regellosen, man kann fast sagen, mauersteinartigen Ueberbrückung der Gelenkspalten der einen Fusshälfte durch die Knochensägeflächen der anderen.

Bei der betreffenden Patientin war das Sprunggelenk nicht mit in die Versteifung einbegriffen, trotzdem aber in seiner Bewegung erheblich eingeschränkt. Wünscht man sie jedoch auch hierfür, so soll man durch die Knöchelspitze und das Fussgelenk hindurch etwa zwei Querfinger breit oberhalb des Fussgelenks nach vorn sägen und den Rest des Tibiaspans mit dem Elevatorium abbrechen. Dann lässt sich der ganze Weichteilknochenlappen mitsamt dem Tibiaspan bei der Dorsalflexion verschieben und auf diese Weise der Fuss in ein knöchernes Ganzes von der Tibia bis zu den Metatarsen verwandeln. Das war bei den übrigen Arthrodesenverfahren mit einem einzigen Eingriff bisher nicht möglich. Eine Verkrümmung der Tibia wie bei der Cramer'schen Methode ist hier weniger zu befürchten, weil die Schnittführung die Epiphysenlinie annähernd in zwei gleiche Teile legt und eine einseitige Zugwirkung wie bei jener nicht zur Ausbildung kommt oder mindestens nicht in demselben Masse.



Die ausserordentlich derbknochige Beschaffenheit des so versteiften Fusses, die architektonische Verankerung der durchsägten Knochenteile untereinander durch Kallusmassen nach allen Richtungen des Raumes hin, welche die grösstmögliche Widerstandskraft gegen Zug und Druck bietet, liessen mich daran denken, das Klappsche Verfahren für die Arthrodese in Spitzfussstellung zu modifizieren, bei der es ja gerade wegen der kleineren Unterstützungsfläche auf um so grösseren Halt des Fusses oberhalb der Gehfläche ankommt.

Die Tatsache, dass der obere Weichteilknochenlappen nach Dorsalflexion des Fusses nicht mehr in die Sägemulde hineinpasst, sondern zu gross dafür geworden ist, lässt sich durch folgende einfache stereometrische oder geometrische Ueberlegung erklären. Man denke sich den Fuss als Kegel oder noch einfacher als Dreieck projiziert — es kommt hier nicht auf mathematische Genauigkeit an! —, dessen Basis eine Linie darstelle, die durch die beiden fixen Punkte Ligamentum cruciatum und oberes Sprunggelenk bestimmt ist und bei Normalstellung des Fusses auch annähernd die hintere untere Kalkaneusecke schneidet, während Fussrücken und -Sohle die Schenkel bilden mögen. Eine von der Spitze bis zum Sprunggelenk etwa durch die Mitte der Fusswurzelknochen ziehende gerade Linie teilt dieses Dreieck in zwei ungleiche Teile, ein kleineres dorsales und ein grösseres plantares Dreieck. Bei Bewegungen des Fusses um seine horizontale Achse ändert sich nun der Inhalt dieser beiden Dreiecke in umgekehrtem Verhältnis. Bei Dorsalflexion nimmt das dorsale Dreieck an Volumen ab, das plantare zu, bei Plantarflexion nimmt das plantare ab und das dorsale zu. Die Volumenveränderung geschieht durch die wechselweise Kontraktion und Erschlaffung der Streck- bzw. Beugemuskulatur und dementsprechendes Mithineinbeziehen bzw. Herauslassen der betreffenden Sehnenstücke aus den Dreiecksinhalten. Flektiert man beispielsweise den Fuss plantar, so werden die Sehnen der drei vorderen Unterschenkelstrecker zum Teil mit in das dorsale Dreieck hineingeschoben, der Inhalt dieses Teildreiecks wird also um das Volumen dieser Sehnen, vom Ligamentum cruciatum ab gerechnet, vermehrt, während bei dem plantaren Dreieck eine Inhaltsabnahme dadurch stattfindet, dass infolge Kontraktion der Wadenmuskeln durch Hebung der Ferse ein Teil des Kalkaneus über die durch Kreuzband und oberes Sprunggelenk fixierte Basis des Dreiecks hinausfällt. Diese Volumenvermehrung des dorsalen Abschnittes äussert sich in einer Längenzunahme nach der Spitze hin und, da das wenig nachgiebige Kreuzband eine seitliche Ausdehnung an der Basis nur in



geringem Masse zulässt, in einer vikariierenden Ausbucklung des dorsalen Schenkels; die Abnahme des Inhalts des plantaren Teiles ist, abgesehen von der leichteren Verschieblichkeit des Kalkaneus aus den unteren Dreiecksgrenzen hinaus, durch eine stärkere Einziehung der schon in Normalstellung vorhandenen Fusssohlenkrümmung zu erkennen. Die Länge dieses plantaren Dreiecks verändert sich infolge der grösseren und derberen Gewebslagen der Fusssohle und infolge des Ansatzes der grossen Beugemuskeln am hinteren Kalkaneus weit weniger als die des dünneren dorsalen Teiles. Bei Dorsalflexion des Fusses tritt natürlich umgekehrt eine Verkürzung des Fussrückenschenkels und eine Inhaltsabnahme des dorsalen Teildreiecks ein, weil die Strecksehnen wieder nach oben zum Unterschenkel hin angezogen werden. Der Längenunterschied zwischen Dorsal- und Plantarflexion ist so gross, dass man ihn ohne Messband, allein schon durch vergleichende Auflegung der Handfläche auf den Fussrücken im groben feststellen kann.

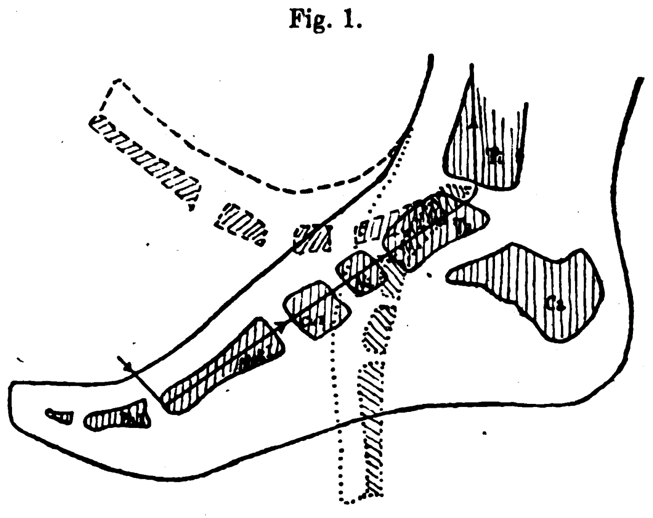
Die Längenverschieblichkeit der Weichteile aber ist nun nicht das Wesentliche für die Erklärung des Klapp'schen Befundes, sie wird durch die Elastizität des Gewebes zum Teil wieder wett gemacht, bevor sie für diese Operation entscheidende Bedeutung erlangt. Wichtiger ist die Tatsache, dass nach der Durchsägung der plantarflektierten Mittelfuss- und Fusswurzelknochen auch diese Knochensägeflächen bei Normalstellung des Fusses nicht mehr aufeinander passen. Der Grund hierfür liegt in der Beweglichkeit der einzelnen Fusswurzel- und Mittelfussknochen untereinander. Bei Plantarflexion ist die durch die Mitte der Fusswurzelknochen gelegte Linie keine gerade mehr, sondern plantar-konkav, bei Dorsalflexion dorsal-konkav. Durchsägt man nun in dieser Mittellinie die Knochen beispielsweise bei Plantarflexion des Fusses, so werden die Sägeflächen des dorsalen Teiles bei nunmehr erfolgender Hebung des Fussrückenlappens eine immer mehr sich vergrössernde Flächenausdehnung einnehmen, die mit zunehmender Dorsalflexion proportional wächst und an der Peripherie grösser wird als an der Basis. Das aber ist nur möglich, weil die Knochen dorsal noch fest mit den Gewebsteilen zusammenhängen, an den Sägeflächen dagegen dieser Zusammenhalt gelöst ist und durch die elastische Kontraktion der dorsalen Gewebsteile die Gelenkspalten an der Schnittfläche zum Klaffen gebracht werden. Die Knochensägefläche des unteren Lappens macht eine entgegengesetzte Bewegung: sie hatte im Moment des Durchsägens in Plantarflexion ihre grösste Ausdehnung und beginnt nun beim Heben des Fusses sich zu verkleinern, da die Kontraktion der Weichteile an der plantaren



Seite der Knochen immer mehr nachlässt, die Gelenkspalten kleiner werden und die Knochen sich nähern. Umgekehrt wird nach Durchsägung der Fussknochen in Dorsalflexion und beim Versuch der Reposition in Plantarflexion die obere Sägefläche zu klein und die untere zu gross geworden sein.

Die beigefügte schematisierte Zeichnung (Fig. 1) macht diese Erscheinungen am losgelösten Fussrückenlappen deutlich.

Fig. 1.



Die Veränderungen der Knochensägeschnittfläche des Fussrückenlappens bei Dorsal- bzw. Plantarflexion.

(Längsschnitt durch den Fuss, Grosszehenseite. Schematisch. Die Knochen sind absichtlich im Verhältnis zu klein, die Gelenkspalten zu gross gezeichnet; deshalb wird auch im Bilde der Kalkaneus nicht von der Schnittlinie getroffen. Der Pfeil gibt die Schnittrichtung an. Man erkennt deutlich die Vergrösserung bzw. Verkleinerung der Knochenzwischenräume.)

Aus diesen Erwägungen erhellt auch, dass bei Kirschner die Ankylose wohl unbeabsichtigt, doch nicht zufällig resultierte, sondern stets eintreten muss, wenn die Durchsägung in einer anderen Stellung erfolgt als der, in welcher man die Wiedervereinigung der Knochen abwartet. Die Verschiebung der Knochensägefläche der dorsalen Partie gegen die der plantaren wird um so grösser sein, je grösser der Winkel ist zwischen der Fussstellung bei der Durchsägung und der definitiven Stellung.

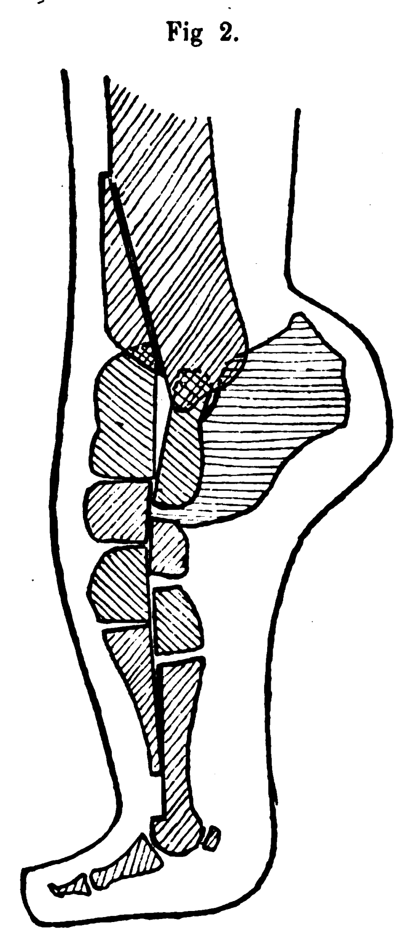
Mutatis mutandis müsste sich das gleiche Prinzip für die Arthrodese in Spitzfussstellung anwenden lassen, welche bei hochgradigen Verkürzungen, namentlich bei Wachstumshemmungen nach Poliomyelitis oder nach schweren traumatischen Defekten der Oberschenkel- oder der Unterschenkelknochen, erwünscht sein kann. Für diese Zwecke rate ich die dorso-

plantare Aufklappung in Dorsalflexion des Fusses an. Bei Wiederaufeinanderlegen der Sägeflächen tritt dann wegen der entstandenen Verkürzung des Fussrückenlappens eine Verschiebung nach hinten ein. Bezüglich der Ausführung dieser Art Arthrodesen möchte ich noch einige Hinweise geben, durch welche auch die Abweichungen von der Klapp'schen Originalmethode klar werden. Der Hautweichteilschnitt wird genau wie bei Klapp in Plantarflexion angelegt, um bei der Reposition eine infolge der Verkürzung vielleicht entstehende zu grosse Spannung der Haut und ein Zurückschlüpfen der Sehnen unter die Haut zu vermeiden. Es empfiehlt sich, den Querschnitt über den Fussrücken noch weiter nach vorn an die Zehengrundgelenke heranzulegen, als es Klapp getan, da man, um bei der Verkleinerung und der rückwärtigen Verschiebung der Knochensägeflächen die Ueberbrückung auch der Lisfranc'schen Gelenkspalten mit Knochenstücken und ihre spätere kallöse Verwachsung zu garantieren, mit dem Durchsägen der Metatarsen am besten dicht hinter ihren distalen Gelenkköpfchen beginnt. Nach der Weichteildurchtrennung wird der Fuss stark dorsalwärts flektiert, an den Zehen wird der Fuss gehalten und durch Andrücken derselben die Dorsalflexion ad maximum ermöglicht, eventuell nach Achillotenotomie. In dieser Stellung erfolgt nunmehr die Durchsägung etwa in der Mitte der einzelnen Fussknochen von den Metatarsen bis ins Sprunggelenk, dann wird unter zunehmender plantarer Beugung des Fusses der Sägeschnitt fortgeführt durch die Malleolen hindurch und immer auch vom unteren Tibiaende ein Keil in der Richtung von hinten unten nach vorn oben abgesägt und der Rest des Keils mit dem Elevatorium oder Meissel abgebrochen. Denn, soll die Operation Zweck haben, d. h. soll eine feste knöcherne Verlängerung der im Verhältnis zur gesunden Seite zu kurzen unteren Extremität erreicht werden, so muss das obere Sprunggelenk stets gleichzeitig mit ankylosiert werden. Der Fussrückenlappen enthält also ausser den Weichteilen und sämtlichen Mittelfuss- und Fusswurzelknochenteilen auch noch einen Keil der Tibia. Legt man diesen Hautsehnenperiostknochenlappen nunmehr bei plantar flektiertem Fuss wieder in sein altes Bett zurück, so ist er zu klein dafür geworden, die Knochensägeflächen der oberen Partie haben sich gegen die der unteren zurückgezogen. Der abgesägte Tibiakeil wird auf der schiefen Sägeschnittebene etwa $1—1^1/_2$ cm nach oben gedrängt und die obere Sprunggelenkspalte auf diese Weise durch den oberen Talusrand überbrückt. Um zu vermeiden, dass der



Tibiakeil die Weichteile bei dieser Verschiebung nach oben durchspiesst, wird seine Spitze zweckmässig mit der Luer'schen Zange etwas abgetragen und geglättet. Je länger man die schiefe Sägeschnittebene in der Tibia wählt, um so weniger wird die Keilspitze über die Tibiavorderkante herausragen; dazu wird allerdings meist eine geringe Verlängerung des Hautschnittes über die beiderseitigen Wundwinkel nach oben hin nötig sein. Es folgt Periostnaht, vor

Fig 2.



Verschiebung der Knochenflächen gegeneinander bei der Spitzfussarthrodese durch dorso-plantare Aufklappung (schematisch).

allem des auf seiner Unterlage verschobenen Tibiakeils, aber auch der übrigen übereinander gelagerten Knochenteile, soweit technisch möglich, Naht der Zehenstrecksehnen in Dorsalflexion, Hautnaht und Gipsverband. Auf diese Weise lässt sich mit einem einzigen Eingriff die Arthrodese sämtlicher Fussgelenke, ausschliesslich der Zehengelenke, in Spitzfussstellung ausführen. Der Patient wird durch die Operation zum Metatarsengänger und erhält eine massive knöcherne Verlängerung der Tibia um



mindestens 10—15 cm je nach der Länge des Fusses. In dem Erfolg würde diese Methode der Amputationsresektion nach Wladimiroff-v. Mikulicz ähnlich sein (s. Fig. 2).

Leider kann ich noch über keinen praktisch erprobten Fall berichten, doch haben Operationen an der Leiche die unschwere Ausführbarkeit und die Richtigkeit des vorgeschlagenen Verfahrens erwiesen. Auch liegt meiner Meinung nach keine Veranlassung vor, daran zu zweifeln, dass die auf diese Weise zu erzielende Versteifung in Equinusstellung weniger derb knöchern ausfällt, als die Klapp'sche in Normalstellung.

Ernährungsstörungen leichteren Grades, wie sie Kirschner in Form von Eiterblasen, Klapp als mässige Eiterung auftreten sahen, scheinen trotz der grossen Lappenbildung nur wenig zu befürchten zu sein, zumal ja die Schnittführung parallel dem Verlaufe der Gefässe geht, erst in der Nähe der Zehengrundgelenke die Arteria dorsalis pedis durchschnitten wird und die arteriellen und venösen Anastomosen gerade am Fuss sehr zahlreich sind. Eine Eiterung, wenn sie nur geringen Grades und nicht infektiös ist, kann unter Umständen sogar die Versteifung mit herbeiführen helfen, indem sie die noch vorhandenen Gelenkspalten zerstört.

Literatur.

Bade, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Orthopädie. 1910.
Borchardt, Handbuch d. prakt. Chir. von Bruns, Garrè, Küttner. 1914.
Block, Inaug.-Diss. 1919. (Ausführl. Literaturangaben.)
Cramer, Zentralbl. f. Chir. u. mech. Orthop. 1910. Bd. 4.
Frangenheim, Arch. f. klin. Chir. Bd. 90.
Gaugele, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 28.
Karewski, Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 38.
Derselbe, Zentralbl. f. Chir. 1895. Nr. 25 u. 36.
Kirschner, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 145.
Klapp, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1919. Bd. 151. H. 3.
Lexer, Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 8.
Derselbe, Arch. f. klin. Chir. Bd. 86.
Nussbaum, Bruns' Beitr. Bd. 88. H. 1.
Peltesohn, Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 5.
Samter, Zentralbl. f. Chir. 1895. Nr. 21 u. 32.
Schönenberg, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 31.
Schultze, Ref. Zentralbl. f. Chir. Bd. 48.
Trinci, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 30.
Vulpius, Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 7.
Vulpius und Stoffel, Orthopädische Operationslehre. Stuttgart 1913, Enke.



XIV.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg. — Direktor: Prof. Dr. Kirschner.)

Ein Epidermoid am Penis.

Von

Dr. E. König,
Volontär-Assistent der Klinik.

(Mit 3 Textfiguren.)

Zystische Tumoren am Penis sind selten und nur in wenigen Fällen beschrieben. Sie sind von Gutmann in zweckmässiger Weise eingeteilt in 1. „im wesentlichen nicht kongenitale Zysten“ mit den Untergruppen: traumatische Epithelzysten und Atherome, 2. „stets kongenitale Zysten“: Dermoidzysten und Zylinderepithelzysten. Im Folgenden möchte ich unter Vernachlässigung der Tumoren der ersten Gruppe mich mit den angeborenen Zysten beschäftigen, wozu mir ein Fall, den ich im Felde zu beobachten Gelegenheit hatte, Veranlassung gibt.

Zunächst kurz die Krankengeschichte des Falles.

Der Dragoner R., 26 Jahre alt, befand sich wegen einer Gesichtsfurunkulose in Revierbehandlung, wobei als Nebenbefund eine Geschwulst am Penis erhoben wurde. Die Familienanamnese war belanglos. R. gab an, er trüge die Geschwulst seit der Geburt, jedenfalls sicher so lange, wie seine Erinnerung zurückreiche. Sie sei bis etwa zum 15. Lebensjahre gewachsen und bestehe seither unverändert. Abgesehen von gelegentlichen Unbequemlichkeiten beim Reiten verursache sie ihm keine Beschwerden, sei jedoch lästig durch leicht vorkommende Verschmutzungen beim Urinlassen. Die Erektion geschehe normal; geschlechtlichen Verkehr habe er nicht gehabt.

Bei der Untersuchung bemerkt man an der Unterseite des Präputiums, das die Glans fast völlig bedeckt, dicht hinter dem Frenulum genau in der Mittellinie (im Bilde, Fig. 1, ist die Geschwulst etwas verzogen!) einen etwa walnussgrossen Tumor, der pendelnd wie ein zu fallen beginnender Tropfen an einem sehr kurzen, dicken Stiel herabhängt. Er ist etwa birnförmig, prall elastisch, deutlich fluktuierend. Er liegt zwischen beiden Blättern des Präputiums. Die bedeckende Haut ist völlig reizlos, über der Geschwulst allenthalben gut verschieblich; in ihr starke Gefässerweiterung. Eine Fortsetzung des glatten, rundlichen Tumors nach irgend einer Richtung, etwa nach dem Stiel hin, ist nicht festzustellen. Am Penis wie auch am übrigen Körper keine Missbildungen; keine Hypospadie; Leistendrüsen o. B. Die Probepunktion, die



mangels einer weiteren nur mit sehr enger Kanüle ausgeführt werden kann, verläuft zunächst negativ, doch tritt nach Zurückziehen der Kanüle ein Tropfen weissgelblicher, dickflüssiger Masse hervor.

Im Feldlazarett wird die kleine Geschwulst abgetragen; die Präputialblätter werden vernäht. Wundheilung mit geringer Eiterung aus einigen Stichkanälen, von wo es zu einer leichten Entzündung des ganzen Präputialsackes kommt. Nach 19 Tagen kommt Patient wieder zur Truppe zurück. Die kleine Wunde ist mit schmaler, völlig reizloser Narbe geheilt; die Vorhaut kann glatt hinter die Glans zurückgezogen werden.

Die abgetragene Zyste, die überall zur umgebenden Haut locker verschieblich ist, wird eröffnet. Ihr Inhalt stellt eine hellgelbliche, dünnbreiige, etwas

Fig. 1.



fettige Masse dar, ohne Haare. Die Innenauskleidung ist durchweg glatt, weisslich.

Die mikroskopische Untersuchung (die Präparate wurden beim Armeepathologen, Prof. Löhlein, angefertigt) hatte folgendes Resultat: Die Wand der Zyste besteht aus einer festen Bindegewebsschicht, die reichlich vaskularisiert ist. Ihre Innenfläche ist ausgekleidet mit einem geschichteten Pflasterepithel vom Charakter der Epidermis der äusseren Haut. Hautanhänge, d. h. Haare, Talg- und Schweissdrüsen werden nicht gefunden. An der Grenze von Bindegewebe und Epithel sind Papillen vorhanden, teils sehr deutlich, teils nur angedeutet ausgebildet. Das Epithel zeigt den Bau der Epidermis der Haut: basale Zylinderzellenschicht, die mehrreihig ist, mehrere Schichten polygonaler Zellen, ein Stratum granulosum, dem ein Stratum corneum als innerste Schicht folgt. Ein Stratum lucidum ist nicht mit Sicherheit nachweisbar. Die Hornschicht fehlt an einer Stelle, war entweder bereits im Tumor selbst oder

bei der Anfertigung der Präparate abgelöst. Der Zysteninhalt erwies sich mikroskopisch aus abgestossenen Zellen, Detritus und sehr zahlreichen Cholesterintafeln bestehend.

Es handelt sich also um eine Zyste mit atherombreiartigem Inhalt, deren Wand aus einer Papillen tragenden Bindegewebsschicht und Epidermis ohne Anhangsgebilde besteht. Sie ist kongenital und in der Mittellinie gelegen. Alle diese Symptome lassen die Zyste als eine Dermoidzyste ansehen und zwar als ein Epidermoid, wie man die Dermoidzysten nennt, die in ihrem Aufbau Anhangsgebilde der Haut, Haare, Talg- und Schweissdrüsen vermissen lassen.

Differentialdiagnostisch abzugrenzen wäre gegen das Atherom, die Retentionszyste der Talgdrüsen, das am Penis an der Eichel und am Präputium in einigen Fällen beobachtet ist. Nachdem in der älteren Literatur Atherome und Dermoidzysten oft zusammengeworfen und verwechselt waren, wurden beide durch die Arbeiten Franke's und Chiari's getrennt und scharf gegeneinander abgegrenzt. Während die Atherome meist klein bleiben, erst in späterem Alter, selten vor dem 15.—20. Jahre auftreten, in ihrem Sitz nicht an bestimmte Körperstellen gebunden sind und ihre Prädilektionsstelle an der Kopfhaut haben, meist multipel sich finden, sind Dermoidzysten kongenital, zum mindesten kongenital angelegt und pflegen in frühester Jugend in die Erscheinung zu treten. Im Gegensatz zu den Atheromen treten sie in erster Linie an bestimmten Körperstellen auf und zwar an Stellen embryonaler Schlusslinien, Stellen, wo es im Verlaufe der Entwicklung zum Verschluss von Rinnen und Spalten kommt, an denen die Bedingungen für Ektodermabschnürungen gegeben sind. Für den Penis ist eine solche die ventrale Medianlinie, in der sich der Schluss der Urethralrinne zur Urethra vollzieht. Diese beiden Momente, das kongenitale Auftreten und die Lokalisation in der Mittellinie bilden klinisch zwei wesentliche Unterscheidungsmerkmale zwischen Atheromen und Dermoidzysten. Dazu kommen die ausschlaggebenden Unterschiede im histologischen Bau. Die Atherome sind an der Innenfläche ihrer Wand mit einer aus 2—4 Lagen abgeplatteter Zellen bestehenden Epithelschicht ausgekleidet; nach aussen zu folgt eine bindegewebige Hülle ohne stärkere Gefässentwicklung und ohne Papillenbildung. Anders die Dermoide bzw. Epidermoide. Die Epithelschicht ist wie die der äusseren Haut gebaut; auf eine basale Zylinderzellschicht folgen mehrere Lagen mehr kubischer Zellen, weiter eine Körnerzellschicht und eine Hornschicht. Das Bindegewebe des Balges ist reichlich vaskularisiert und treibt gegen die Epidermis Papillen vor. In den Dermoid-



zysten findet man sodann Haare, Talg- und Schweissdrüsen. In einer selteneren Gruppe von im übrigen gleich gebauten Geschwülsten fehlen diese letzteren jedoch; für sie wurde von Franke der zuerst von Heschl gebrauchte Name Epidermoid eingeführt. Nach diesen Darlegungen ist die oben beschriebene Zyste ein Epidermoid.

In der Literatur finden sich eine Anzahl ähnlicher Fälle zystischer Tumoren beschrieben; Mermet und Englisch haben sie in Sammelarbeiten zusammengefasst. Teils sassen sie am Penis und Präputium selbst, teils weiter rückwärts in der Skrotal- und Perinealraphe. Die letzteren möchte ich hier nur nebenbei erwähnt haben.

Am Penis selbst, bzw. am Präputium kann man zwei Gruppen von zystischen Tumoren, die angeboren in der Raphe vorkommen, unterscheiden: 1. solche mit einem serösen oder klebrigen Inhalt und einer Epithelauskleidung von einfachem oder geschichtetem Zylinderepithel: Adenomzysten, wie sie Gerulanos nennt, 2. solche mit einem atherombreiartigen Inhalt und epidermoidaler Auskleidung: Dermoidzysten und Epidermoide. Aus beiden Gruppen sind eine Anzahl Fälle beschrieben. In der älteren Literatur sind einige hierhergehörige Fälle niedergelegt, doch ist es bei einem Teil von ihnen nicht möglich, wegen ungenauer Beschreibung und vor allem wegen des Fehlens mikroskopischer Befunde sich über ihre Natur ein genaues Urteil zu bilden und sie richtig zu klassifizieren. Dazu kommt, dass die Begriffe Adenomzysten, Dermoidzysten, Atherome damals noch nicht genügend präzisiert waren, miteinander verwechselt und zusammengeworfen wurden.

Das gilt zunächst von dem ältesten hierhergehörigen Fall; das ist der von Cruveilhier: eine grosse Zyste zwischen den Blättern des Präputiums mit im übrigen nicht weiter charakterisierender Beschreibung. Ob der Fall Fano's, der von anderer Seite als Dermoid bezeichnet ist, hierher gehört, den dieser als „un vrai kyste muqueux du prépuce“ beschreibt, erscheint zweifelhaft, da er links seitlich an der Eichelgegend, d. h. also nicht in der Mittellinie gesessen hat. Die Bemerkung „la tumeur est formée d'une masse de matière sébacée“ lässt unter Berücksichtigung des Sitzes eher an ein Atherom denken. Auch hier ist eine mikroskopische Untersuchung nicht ausgeführt. Das gleiche gilt für einen Fall von Lannelongue und Achard (Mermet's Fall IX). Den von Mermet als XVII. zitierten Fall von Dardignac halte ich nach seinem Sitz und histologischen Bau für ein Atherom, das wahrscheinlich auf eine freie Talgdrüse des Präputiums zurückzuführen ist.



Mit Sicherheit zur ersten Gruppe der Adenomzysten gehört der Fall Redard, ein in der Raphe der Vorhaut sitzender zystischer Tumor, der an seiner Innenwand Zylinderepithel mit mehreren darunter liegenden Schichten polygonaler Zellen trägt. Ferner ist ein Fall Mermet's genauer als Zylinderepithelzyste beschrieben; hier sass die Geschwulst weiter rückwärts in der Raphe des Penisschaftes. In der älteren deutschen Literatur ist ein Fall eines „Zystadenom" der Vorhaut niedergelegt von Fischer: an der Unterfläche des Präputiums eine median gelegene, etwa kirschgrosse Zylinderepithelzyste. Gerulanos erwähnt bei den Adenomzysten noch einen Fall von Lebert, eine Zyste mit serösflüssigem Inhalt in der ganzen Länge des Penis; weitere Angaben fehlen leider.

Hier aufführen möchte ich dann die Fälle von Thöle und Gutmann. Bei der Beobachtung des ersten Autors sass der Tumor am Peniskörper. Interessant war, dass seine Wand von zwei verschiedenen Epithelarten bedeckt war, sowohl von Zylinderepithel als auch von geschichtetem Pflasterepithel. Diesem ähnlich, insbesondere bezüglich des Vorkommens zweier Epithelarten ist Gutmann's Fall: zu beiden Seiten des Frenulum zwischen den Blättern des Präputiums sass je eine kleine kongenitale Zyste, ohne dass sie miteinander kommunizierten; die Auskleidung ihrer Innenfläche bestand aus geschichtetem Zylinderepithel, doch fanden sich daneben noch Inseln von geschichtetem Pflasterepithel.

Ich komme nun zur zweiten Gruppe, den Dermoiden und Epidermoiden. Den ältesten, mit einiger Sicherheit hierzu zu rechnenden Fall hat Kaufmann veröffentlicht. Im Bereiche der unteren Hälfte der phimotischen Vorhaut fand er eine walzenförmige, 4 : 3/4 cm grosse Zyste; über ihre Mitte verlief die Raphe penis. Sie war in frühester Kindheit bemerkt und langsam gewachsen. Nach der Abtragung erwies sie sich als zweikammerig und zeigte den bekannten breiigen Inhalt der Dermoidzysten. Obwohl leider mikroskopisch nicht untersucht ist, lässt sich doch aus den klinischen Symptomen in diesem Falle mit einer gewissen Sicherheit auf ein Dermoid oder Epidermoid schliessen. Für zwei ältere französische Fälle kann man dies nur mit Wahrscheinlichkeit behaupten. Das sind der Fall Fochier, eine angeborene Zyste unter dem Frenulum in der Medianlinie, die im „seropurulenten" Inhalt reichlich Epidermislamellen führte, und der Fall Bruch. Bei letzterem handelt es sich um einen gut nussgrossen Tumor des Präputiums, der in seinen makroskopischen Eigenschaften dem meinen ausserordentlich ähnlich sieht; sein Inhalt war „de la matière sébacée". In beiden Fällen fehlt aber die mikroskopische Untersuchung.



Sehr genau beobachtet ist dagegen ein weiterer französischer Fall von Dardignac. Hier lag die Zyste, die seit der Geburt bestand und allmählich die Grösse einer Haselnuss erreicht hatte, an der Unterfläche des Penis, genau median, dicht hinter dem Frenulum, zwischen die Präputialblätter eingebettet; ihr Inhalt glich dem der Dermoidzysten, und die mikroskopische Untersuchung brachte das gleiche Ergebnis bezüglich des Baues der Wand; diese war zusammengesetzt aus einer Epidermis und einer papillentragenden Bindegewebsschicht, in die von der ersteren aus einige Talgdrüsen hineinragten; also alle charakteristischen Merkmale einer Dermoidzyste. Dieser Fall Dardignac's ist der dem meinen am meisten ähnelnde; sie gleichen sich in der Zeit des Auftretens, dem Sitz, der Grösse, dem Inhalt; den einzigen geringen Unterschied bietet das mikroskopische Bild dar: in Dardignac's Fall waren einige Talgdrüsen feststellbar, die ich in dem meinen nicht nachweisen konnte; in den übrigen Punkten besteht auch hier völlige Uebereinstimmung.

In neuerer Zeit hat Gerulanos ausführlich eine Zyste beschrieben, die, seit frühester Jugend bestehend, an der Unterfläche des Penisschaftes genau in der Raphe gelegen war, wo sie vorn bis nahe ans Präputium, hinten bis ans Skrotum heranreichte. Histologisch zeigte sie den typischen Bau eines Epidermoids, geschichtetes Pflasterepithel, wie es sich an der äusseren Haut vorfindet, jedoch ohne alle Hautanhänge. Sie bietet also mikroskopisch meinem Fall völlig analoge Verhältnisse.

Schliesslich möchte ich der Vollständigkeit halber zwei anscheinend hierher gehörige Fälle anfügen, die ich bei anderen Autoren zitiert fand. Die betreffenden Arbeiten selbst waren mir jedoch nicht zugänglich. Kaufmann erwähnt eine Arbeit von Clarke, in der eine walnussgrosse Atheromzyste der Vorhaut beschrieben wird; jedoch macht er keine weiteren Angaben. Den zweiten Fall führt Cedernbaum an, ein von Griffon und Segall publiziertes Epidermoid am Penis; leider gibt er die Literaturquelle nicht an.

Es gibt also zwei Arten kongenitaler zystischer Tumoren am Penis: solche mit Zylinderepithel und solche mit Epidermisauskleidung. Dazwischen liegen aber noch Uebergangsfälle, wie die von Thöle und Gutmann, in denen beide Epithelarten festzustellen sind. Ich halte diese letzten für Mittelglieder einer ununterbrochenen Kette, an deren einem Ende die Zylinderepithel-, an deren anderem die Epidermiszysten stehen.

Wie ist nun ihre Entstehung zu denken? Dafür bieten die entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge an Penis und Urethra eine



gute Erklärungsmöglichkeit. Bekanntlich bildet sich nach Ausbildung des Geschlechtshöckers die Harnröhre aus einer Epitheleinsenkung der äusseren Haut an der Unterfläche des Geschlechtshöckers. Hier entsteht durch Proliferation und Einsenkung des Epithels das Urethralseptum, aus dem die Urethralrinne hervorgeht. Im weiteren Verlauf schliessen sich die Ränder der Urethralrinne zum Urethralrohr und werden gleichzeitig durch das stark wuchernde Mesoderm von der Oberfläche abgeschnürt (Fig. 2). Der anfänglich noch vorhandene verbindende Zellstrang, der pont con-

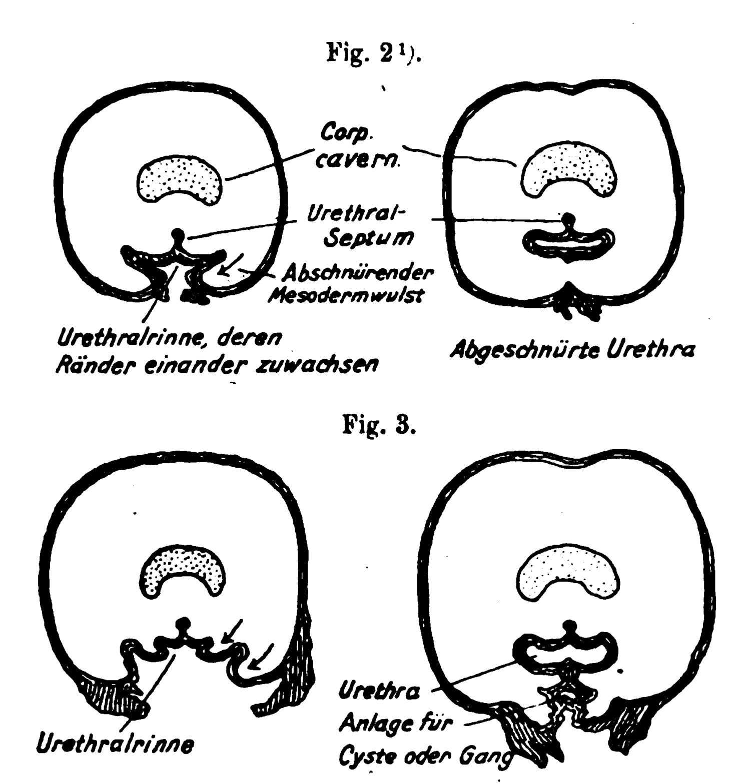


Fig. 2[1]).

Fig. 3.

jonctif der Franzosen, wird allmählich resorbiert. Das ursprüngliche Pflasterepithel der Haut geht während und nach der Bildung der Urethra durch metaplastische Umwandlung in das Zylinderepithel der Harnröhre über.

Wenn man sich nun vorstellt, dass anstatt des einen Paares von Mesodermwülsten, die sich von beiden Seiten her zur Abschnürung des Urethraepithels vom Hautepithel vorschieben, in einer weiter hautwärts gelegenen Höhenschicht ein zweites Paar ähnlicher Mesodermkeile hervorwachsen, so vermöchten diese, wie die oberen Keile die Urethra durch Abschnürung hervorgehen

1) Die schematischen Zeichnungen sind im Anschluss an die der Arbeiten von Stieda und Lichtenberg gemacht.

lassen, auf kürzere oder längere Strecken mit Epithel ausgekleidete Gebilde abzutrennen, aus denen alsdann zystische Tumoren der oben beschriebenen Art hervorgehen können. Diese theoretische Vermutung entbehrt nicht einer tatsächlichen Grundlage. Ich fand für sie eine gewisse Bestätigung in den anatomischen Verhältnissen, wie sie Lichtenberg bei seinem 68 mm langen Embryo beschreibt (Fig. 3). Hier sieht man auf der Zeichnung von beiden Seiten her je zwei untereinander gelegene Epithelleisten einander zuwachsen; werden sie nach ihrer Vereinigung durch das Mesoderm von der Haut untereinander abgetrennt, so wird aus dem oberen Rohr die Harnröhre entstehen, aus dem unteren Gebilde kann ein Gang entstehen, aber auch, wenn es nach vorn und hinten ebenfalls abgeschlossen wird, eine Zyste hervorgehen. Die letzte Ursache allerdings für die Bildung solcher weiterer Mesoderm- bzw. Epithelleisten ist schwer zu ergründen; vielleicht kommen entzündliche oder sonstige hyperämisierende und die Zellwucherung fördernde Prozesse in Frage.

Auf diese Weise entstandene Geschwülste werden immer in der Mittellinie, der Verschlusslinie der Lippen der Urethralrinne, zwischen Urethra und der Haut an der Unterfläche des Penis liegen. Sie werden stets kongenital sein; wenn sie auch mitunter vielleicht klinisch nicht sofort nach der Geburt in Erscheinung treten, in latenter Anlage werden sie stets vorhanden sein und bald früher, bald später bemerkbar werden. Je nachdem die Abschnürung weiter vorn oder hinten erfolgt, werden die Tumoren vorn am Präputium oder weiter rückwärts am Peniskörper oder gar am Skrotum ihren Sitz haben. Uebrigens bestehen hier gewisse Differenzen insofern, als der vorderste Teil der Harnröhre in der Eichel sich getrennt von dem hinteren und zeitlich ein wenig später, aber nach prinzipiell gleichem Entstehungsmechanismus entwickelt.

Zur Erklärung der Entstehung der angeborenen Zysten ist die Entwicklungsgeschichte von anderen Autoren bereits herangezogen worden. So spricht Thöle von einer Versprengung fötaler Ektodermkeime beim Verschluss der Urethralrinne, aus der zystische Neubildungen hervorgehen können; desgleichen greift Gerulanos auf Störungen beim Verschluss der Urethralrinne zurück. Nach Wechselmann entstehen sie aus Resten des Zellstranges, der nach Abschluss der Harnröhre eine Zeitlang die Raphe penis mit der Urethra verbindet und normalerweise resorbiert wird.

Warum in dem einen Fall eine Zylinderepithelzyste, im anderen eine Dermoidzyste resultiert, dürfte wohl mit der Stelle, an der die Abschnürung erfolgt, zu erklären sein. Erfolgt diese in



Epithelteilen, die später durch Metaplasie in das Zylinderepithel der Harnröhre übergehen, so wird dieser Vorgang auch in dem Zellkeim für die Zyste Platz greifen; im Epithelbereich dagegen, das den Charakter der Haut beibehält, werden Dermoidzysten das Ergebnis der Abschnürung sein, wenn der Keim erhalten bleibt und unter Bildung einer Zyste wuchert. In diesen letzten Fällen sollen nach Franke aus Keimen, die aus noch nicht differenziertem äusseren Keimblatt abstammen, wahre Dermoidzysten mit Haaren, Talg- und Schweissdrüsen hervorgehen, aus Abschnürungen des bereits differenzierten Keimblatts, also zeitlich später, Epidermoide. Ich möchte mich bezüglich der Erklärung der Zusammensetzung der Dermoide bzw. Epidermoide der Ansicht Paetzold's anschliessen, der dem Zeitpunkt der Abschnürung des Geschwulstkeimes vom Mutterboden keine Bedeutung beimisst, sondern annimmt, dass bei der Entstehung der Epidermoide im Geschwulstkeim Anlagen für Anhangsgebilde der Haut nicht mit abgeschnürt sind, da diese Erklärung einfacher ist und nach ihr unabhängig von einem bestimmten Zeitpunkt auch in einer späteren Entwicklungsstufe sich derartige Keimabschnürungen bilden können. Schliesslich ist es bei dieser Art der Entstehung der zystischen Geschwülste wohl verständlich, dass auch Tumoren mit beiderlei Epithelarten sich entwickeln, wie in den Fällen Gutmann's und Thöle's; bei diesem letzteren namentlich ist es sehr interessant, dass das Pflasterepithel im wesentlichen an der unteren Wand der Zyste, insbesondere vorn, sass.

Somit wären alle in der Raphe an der Unterfläche des Penis vorkommenden kongenitalen zystischen Geschwülste, obschon sie sich später nach Bau und Inhalt wesentlich unterscheiden, entwicklungsgeschichtlich nahe miteinander verwandt. Zwischen den Extremen der reinen einschichtigen Zylinderepithelzysten und den Dermoidzysten mit verhornendem geschichtetem Pflasterepithel kommen fliessende Uebergänge vor, so dass eine scharfe Trennung nach Adenomzysten und Dermoidzysten nicht immer durchführbar sein wird.

Zu den kongenitalen zystischen Tumoren am Penis kann man eine zweite Gruppe abnormer Bildungen an ihm in Parallele setzen, die in der Lokalisation, dem Auftreten und dem mikroskopischen Befund sich ähnlich verhalten; das sind gewisse sogenannte akzessorische Gänge. Seit den ersten Veröffentlichungen von Oedmasson, Touton, Jadassohn sind sie öfters Gegenstand ausführlicher Darstellung gewesen. Zumeist sind sie in entzündetem Zustand beobachtet. Bei Untersuchungen an Gesunden zwecks Feststellung der Häufigkeit ihres Vorkommens wurden sie



selten gefunden; erst ihre gonorrhoische Infektion macht gewöhnlich auf sie aufmerksam. Man unterscheidet (A. Stieda) abgesehen von Ductus dorsales penis an der Unterfläche 1. Ductus paraurethrales im engeren Sinne, wie solche auch in der Umgebung der weiblichen Harnröhre vorkommen, 2. Duetus praeputiales zwischen den Blättern des Präputiums und 3. Ductus cutanei (Stieda) in der Haut des Penis im Verlauf der Raphe. Diese Gänge verhalten sich in ihrem Bau verschieden, teils sind sie mit Zylinderepithel ausgekleidet, teils mit einfachem oder verhorntem Pflasterepithel, teils werden auch beide Epithelarten in ihnen gefunden. Was ihren Sitz anbetrifft, so sind sie sehr häufig genau in der Mittellinie, entsprechend der Raphe gelegen. Für einen Teil von ihnen ist kongenitales Auftreten nachgewiesen. Ihre Aetiologie ist wahrscheinlich eine verschiedene. Während ein Teil als Krypten, Einstülpungen der äusseren Haut, als verlagerte Talgdrüsen angesehen wird, sind für eine weitere Gruppe Entwicklungsstörungen als Ursache nachgewiesen (Lichtenberg).

Wir finden also zwischen gewissen akzessorischen Gängen und den kongenitalen Zysten am Penis eine Reihe gemeinsamer Merkmale: kongenitale Anlage, Sitz in der Mittellinie und vor allem grosse Uebereinstimmung im mikroskopischen Bau. Das veranlasste eine Reihe von Autoren, beide Gebilde miteinander in Vergleich zu setzen. Als erster bemerkt Audry andeutungsweise, dass die paraurethralen Gänge latente epidermoidale Zysten seien. Wechselmann schliesst seine Ausführungen über die akzessorischen Gänge und angeborenen Zysten am Penis mit den Worten: „Es scheint demnach die Analogie der kongenitalen Zysten und der paraurethralen Gänge eine so grosse zu sein, dass man sie als genetisch identische Bildungen betrachten kann". Sehr eingehend hat sich Gutmann mit dieser Frage beschäftigt und einen Vergleich zunächst zwischen Zylinderepithelzysten und akzessorischen Gängen durchgeführt. Für Dermoide und Epidermoide lehnt er jedoch eine solche Analogie ab wegen Differenzen im mikroskopischen Bau, da in Dermoidzysten stets Epidermis mit Stratum granulosum und corneum vorhanden sei, die in den Gängen fehlten. Meiner Ansicht nach tut er dies mit Unrecht, denn es sind einige, wenn auch selten vorkommende Fälle von akzessorischen Gängen mit Epidermisauskleidung beobachtet (Paschkis, Stieda), sowohl im Präputium wie auch weiter rückwärts an der Unterfläche des Schaftes in der Raphe penis. Gutmann betrachtet sie lediglich als Gebilde der Haut. Das sind sie sicherlich auch, nur in anderem Sinne. Wie sich die Urethra aus der äusseren Haut abschnürt, so



können durch ähnliche Vorgänge, wie ich sie oben für die Entstehung der Zysten geschildert habe, auch diese Gänge entstehen, wie Lichtenberg ausführlich dargestellt und bewiesen hat. Nach der Wertigkeit des abgeschnürten Epithels wird ihr Epithel bald ein Zylinderepithel, bald geschichtetes Plattenepithel sein. Es finden sich hier also genau die gleichen Verhältnisse, wie bei der Entstehung der Zysten, die mitunter durch ihre gestreckte, walzenförmige Gestalt an abgeschlossene Gänge erinnern. Der Unterschied würde darin bestehen, dass bei Bildung der Zyste das abgeschnürte Urethralrinnenstück allseitig geschlossen wird, bei der Bildung der Gänge offen bleibt; an einem Ende, dann entstehen die blind endigenden Gänge, oder an beiden Enden, dann entstehen vorn und hinten sich öffnende Gänge, wie solche auch tatsächlich beobachtet sind. Für Zylinderepithelzysten bieten die mit Zylinderepithel ausgekleideten Gänge die Analoga, während die Dermoidzysten den Epidermis führenden Gängen, Stieda's Ductus cutanei, nahestehen.

Zusammenfassung.

I. Beschreibung einer Zyste am Penis, die angeboren an der Unterfläche der Vorhaut in der Mittellinie sitzt und mit Epidermis ohne Hautanhangsgebilde ausgekleidet ist, d. h. ein Epidermoid ist.

II. Zur Erklärung ihrer Entstehung wird die Entwicklungsgeschichte herangezogen und angenommen, dass sie durch Abschnürungsvorgänge bei der Bildung der Harnröhre entstanden ist.

III. Die kongenitalen Zysten dieser Art werden zu den akzessorischen Gängen am Penis in Beziehung gesetzt, die auf gleiche Weise, wie für die Zysten angenommen, sich entwickeln können.

IV. Durch Entwicklungsstörungen bei der Bildung der Harnröhre können nach dem gleichen Modus an der Unterfläche des Penis entstehen:

1. Zysten:
   - a) Dermoidzysten bzw. Epidermoide,
   - b) Zylinderepithelzysten,
   - c) Uebergangsformen;
2. Akzessorische Gänge:
   - a) mit Epidermis,
   - b) mit Zylinderepithel,
   - c) mit beiden Epithelarten ausgekleidet.



Literatur.

Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902.

Cedernbaum Zur Aetiologie und Klinik der Dermoide und kongenitalen Epidermoide. Bruns' Beitr. Bd. 88.

Chiari, Ueber die Genese der sogenannten Atheromzysten der Haut und des Unterhautzellgewebes. Zeitschr. f. Heilkde. Bd. 12.

Cohn, Ein Fall von paraurethraler Gonorrhoe. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 24.

Dardignac, Arch. prov. de chir. 1894. A. 3. p. 627; zit. nach Mermet.

Ehrmann, Wiener klin. Wochenschr. 1896 u. 1903.

Fano, Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresb. 1867. Bd. 2. S. 190.

Fischer, Zystadenom der Vorhaut. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 29.

Franke, Ueber das Atherom, besonders mit Bezug auf seine Entstehung (das Epidermoid). Dieses Arch. Bd. 34.

Gerulanos, Ein Beitrag zu den Dermoiden des Penis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 55.

Gutmann, Die kongenitalen Zysten in der Genitoperinealgegend und ihre Beziehungen zu den akzessorischen Gängen des Penis. Zeitschr. f. Urologie. 1910. Bd. 4.

Kaufmann, Verletzungen und Krankheiten der männlichen Harnröhre und des Penis. Deutsche Chir. 50a.

Lichtenberg, Ueber die Herkunft der paraurethralen Gänge des Mannes. Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 25.

Derselbe, Ueber die Entwicklungsgeschichte einiger akzessorischer Gänge am Penis. Bruns' Beitr. Bd. 48.

Mermet. Les kystes congénitaux du raphé génito-périneal. Rev. de chir. 1895.

Paschkis, Zur Kenntnis der akzessorischen Gänge am Penis. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 60.

Paetzoldt, Dermoide und Epidermoide der männlichen Genitalien. Bruns' Beitr. Bd. 53.

Redard, Rev. mens. des mal. de l'enfance. 1890. A. 8. p. 115; zit. nach Mermet.

Simon, Epidermoide seltener Lokalisation. Bruns' Beitr. Bd. 80.

Stieda, A., Die akzessorischen Gänge am Penis. Dieses Arch. Bd. 77.

Thöle, Angeborene Zysten der Genitoperinealraphe. Bruns' Beitr. Bd. 20.

Wechselmann, Ueber Dermoidzysten und paraurethrale Gänge der Genitoperinealraphe. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 68.



XV.

(Aus dem Stadtkrankenhaus Offenbach a. M. — Direktor: Medizinalrat Dr. Rebentisch.)

Beiträge zur Therapie infizierter Kniegelenksverletzungen im Heimatlazarett mit einem Vergleich zwischen offener und „Ventil“-Drainage der Synovitis suppurativa.

Von

Dr. D. Eberle,

Oberarzt der chirurgischen Abteilung des Stadtkrankenhauses.

Die Erfolge der Frühoperation von Gelenkschüssen im Felde veranlassten mich bei Beginn der Offensive von 1918, die abwartende konservative Behandlung Gelenkverletzter teilweise aufzugeben und zu versuchen, ob in günstig liegenden Fällen durch grössere Aktivität nicht bessere Ergebnisse zu erzielen seien als bisher.

Von Ende März bis Ende Oktober 1918 wurden im Reservelazarett I 145 Gelenkverletzungen aufgenommen. 69 gehörten allein dem Kniegelenk an, und 51 von diesen Kniegelenksverletzungen erwiesen sich klinisch als infiziert.

Da auch in den früheren Jahren das Kniegelenk die höchsten Verletzungs- und Infektionsziffern erreichte und somit hierüber die ausgedehntesten Erfahrungen gemacht wurden, beschränke ich diese Mitteilungen auf die Kniegelenksinfektionen allein.

Alle Gelenkverletzten wurden zwecks besserer Uebersicht und Einheitlichkeit der Behandlung und Pflege in einem Saal vereinigt. In Zeiten höchster Frequenz stieg die Belegzahl der Gelenkabteilung bis auf 35 Verwundete.

Diagnostisch wurde versucht, „oberflächliche“ und „totale“ Gelenkerkrankungen streng zu trennen und die Ausbreitung der Infektion auf die einzelnen Gelenkabschnitte genau abzugrenzen.

Die hierzu nötige Differentialdiagnostik ist in den verschiedenen Veröffentlichungen Payr's ausführlich besprochen.

Viel Zeit und Mühe kostete die Lokalisation der Fremdkörper, da uns ein Röntgenoperationstisch fehlte und stereoskopische Aufnahmen wegen der Plattenknappheit vermieden wurden.

Die topographisch-anatomische Lage der Projektile musste deshalb persönlich vermittelst Durchleuchtung in verschiedenen Richtungen festgestellt werden; die geometrische Bestimmung erfolgte durch unser Röntgenpersonal mit dem Dessauer'schen Apparat für Beckenmessungen. Die damit zunächst durch Herrn Amrhein, Ingenieur der Veifa-Werke, und später durch unsere Röntgenschwestern gefundenen Werte waren sehr zuverlässig und leisteten wertvolle Hilfe. Durch Kombination des topographisch-anatomischen und geometrischen Befundes wurde das Suchen auch kleinerer Fremdkörper relativ leicht. Der Besitz eines Röntgen-Operationszimmers hätte die Arbeit natürlich ungemein erleichtert und manchen Eingriff schonender ausführen lassen. Der Operation am Röntgentisch wird sicher die Zukunft dieser Eingriffe gehören.

Rücksichtsvolles Behandeln der Verwundeten war dem Röntgenpersonal vornehmste Pflicht. Es konnte ihr genügen, weil die Röntgenschwestern auch in der Krankenpflege voll ausgebildete Kräfte waren.

Empfindliche Verwundete und solche mit sehr schmerzhaften Formen der Gelenkinfektion erhielten 1—$1^1/_2$ Stunden vor der Röntgenuntersuchung eine einmalige, ihrer Konstitution und ihrem Befinden angepasste, Dosis Narkophin-Skopolamin.

Die Therapie stützte sich bei allen „oberflächlichen" Infektionen (infizierter Hämarthros, Synovitis suppurativa) auf die Grundsätze Payr's.

Sie verlangen energisches Suchen nach den Fremdkörpern, dauernde Entfaltung des Kapselhohlraums durch Injektion antiseptischer Lösungen vermittelst eines wasserdicht eingenähten, verschliessbaren Drains — Spülröhrchendrainage, Ventildrainage —, wenn nötig, offene Drainage am tiefsten Punkt von der Kniekehle her, Extension am Unterschenkel bei Infektion des Gelenkspaltes zur Verhütung der Drucknekrose der Gelenkknorpel, baldigste Entfernung der eventuellen offenen Drainage, frühzeitige Bewegung.

Neu und wichtig ist das Prinzip und die Technik der Dauerfüllung des Kapselschlauches mit antiseptischen Lösungen durch die Spülröhrchen- oder Ventildrainage. Sie ist der vielfach geübten Aspirations- und Injektionstechnik mit der Kanüle sowohl beim ersten Eingriff wie in der Nachbehandlung weit überlegen. Bei der Operation erlaubt die zur Einführung des Ventildrains nötige kleine Arthrotomie rascheres und gründlicheres Ablassen des Gelenkinhalts. Fibringerinnsel vermögen nicht hinderlich zu werden. In der Nachbehandlung geschieht das Ablassen des Gelenkinhalts und das Wiederauffüllen mit antiseptischer Lösung durch die Spülröhrchendrainage schmerzlos und leichter, als mit



noch so dicker Kanüle, die nur zu oft durch Gerinnselbildung verstopft wird. Einfacher ist die Kanülenmethode nur für den, der sich mit einer einmaligen intra operationem ausgeführten Aspiration und Injektion begnügen will. Ein Nachteil der Spülröhrchendrainage ist ihr gelegentliches Undichtwerden gerade bei schweren Infektionen.

Beiden Verfahren gemeinsam ist das Prinzip der dauernden Entfaltung des Kapselhohlraums mit antiseptischen Lösungen. Sie verhindert nach Payr das Verkleben der plastisch geschwollenen Synovialfalten und verhütet dadurch die Bildung abgegrenzter Abszesshöhlen mit lokaler Sekretdrucksteigerung, die Synovialnekrosen und Abszessdurchbrüche nach aussen und innen erzeugt.

Die bei akuten Synovitisfällen mit der Payr'schen Methode gewonnenen Erfahrungen ermunterten zu ihrer Anwendung auch bei „torpiden" und chronischen, akut exazerbierenden, Synovialeiterungen, die offen drainiert hier ankamen. Die stets im Bereich des Rezessus bestehenden Fisteln wurden exzidiert und bis auf die Haut dicht genäht, an neuer Arthrotomiestelle eine Ventildrainage eingeführt und der Kapselhohlraum durch antiseptische Füllung entfaltet. Wiederholt gelang dieses Verfahren mit Erfolg.

Ein weiterer Schritt war der Versuch „geschlossener" Gelenkbehandlung bei relativ frischen Synovialinfektionen mit grösseren Kapseldefekten. Einfache Naht oder ein plastischer Gelenkverschluss konnte bei der bestehenden Entzündung nicht gewagt werden. Ich half mir mit Drucktamponade durch aufgenähte oder durch Binden befestigte Jodoformgazeröllchen. Auch danach wurde in einzelnen Fällen die Dauerentfaltung des Kapselhohlraums vermittelst antiseptischer Füllung durch eine an intakter Stelle eingenähte Ventildrainage bis zum Abklingen der Infektion und dichter Verklebung des Kapseldefektes erreicht.

Die ausgesprochenen Totalvereiterungen — Kapselphlegmonen — wurden nach Entfernen aller Fremdkörper und offener Drainage sämtlicher Gelenkabschnitte solange nur möglich konservativ behandelt. Die Drainage des hinteren Gelenkspaltes erfolgte stets von der Kniekehle her, und zwar wurde fast ausnahmslos die äussere und innere Kapseltasche eröffnet. Die Drains wurden durch Spülungen mit Antisepticis durchgängig und sauber erhalten. Weitere antiseptische Massnahmen unterblieben, da sie bei der vorgeschrittenen Infektion keinen Nutzen mehr versprachen.

Die Resektion wurde im Vergleich zu früher eingeschränkt, weil schwerste Kapselphlegmonen mit Ikterus bei rechtzeitiger Eröffnung paraartikulärer Abszesse ohne verstümmelnden Eingriff heilten und andererseits resezierte Patienten auch nach der Re-

sektion noch wochenlang weiter fieberten und zweimal im Anschluss an den Eingriff sofort septische Erscheinungen auftraten. Die Exzision der Gelenkkapsel im „Gesunden" wurde bei keiner Resektion ausgeführt. Der Eingriff dauert für die heruntergekommenen Verwundeten zu lange und ist zu blutig. Ausserdem erscheint der Nutzen sehr problematisch. Aseptische Wundverhältnisse werden doch nicht geschaffen, wohl aber eine Unzahl von Blut- und Lymphgefässbahnen eröffnet und neuer Infektion ausgesetzt.

Amputation erfolgte nur bei schlechtem Allgemeinzustand und schwerem örtlichem Wundverlauf. Waren die Wunden gereinigt und der Allgemeinzustand nicht ausgesprochen schlecht, wurde wegen noch bestehenden höheren Fiebers eine drainierte oder resezierte Extremität nie amputiert, weil die Ueberwindung der bestehenden Allgemeininfektion durch den Organismus für wahrscheinlicher gehalten wurde, als das Ueberstehen des verstümmelnden Eingriffs.

Wer jede Kapselphlegmone, die innerhalb 8—14 Tagen nach kunstgerechter Drainage nicht abfiebert, je nach den Begleitumständen aufklappt, reseziert oder amputiert, wozu von verschiedenen Chirurgen geraten wird, operiert sicher häufig unnötig. Ebenso verfährt, wer resezierte Verwundete, die nach einer Frist von 8—14 Tagen post resectionem noch febril sind, amputiert.

Die Vorbereitung der Verletzten zur Operation und diese selbst wurde ausnahmslos in Mischnarkose ausgeführt (Narkophin-Skopolamin-Aether). Lokalanästhesie war wegen örtlicher Entzündungserscheinungen nicht rätlich oder sie wurde von den Soldaten bestimmt abgelehnt. Sie wollten schlafen und nichts hören und nichts sehen.

Desinfiziert wurde nach Fürbringer, ohne Bürste! Mastisolreste entfernten wir vorher mit Aether oder Benzol. Gummihandschuhe konnten nie benutzt werden. Die desinfizierten Hände wurden mit steriler Borsalbe eingerieben und hierauf Zwirnhandschuhe angezogen.

Die Entfernung der Fremdkörper geschah in der Regel durch möglichst kleine Einschnitte. Nur einige Male war breite Arthrotomie mit völliger Durchtrennung des Streckapparates nötig. Bei allen Fällen, in denen primärer Gelenkschluss mit Ventildrainage beabsichtigt war, wurde der gesamte Schusskanal, sowohl in den Weichteilen wie im Knochen, exzidiert. Das extra- und intraartikuläre Wundgebiet wurde ohne erkennbaren Nachteil mit 10proz. Jodtinktur bestrichen. Knochenhöhlen erhielten nach peinlicher mechanischer Reinigung ebenfalls einen Jodanstrich. Sie wurden ferner mit Airolpulver leicht bestreut und in den erzten· zwei



Fällen mit Bienenwachs plombiert. Später wurde von jeder Plombierung abgesehen. Nur eine Plombe war reaktionslos eingeheilt, die zweite stiess sich nach vielen Wochen aus. Schwerer Schaden entstand hieraus nicht. Immerhin wurde der Heilverlauf verzögert und nachteilige lange Ruhigstellung bedingt. Ebenso wie die Plombe erwies sich auch die in einigen Fällen für 2 bis 3 Tage in grössere Knochendefekte eingeführte Glasdrainage bei sonstigem Gelenkschluss als unnötig. Auch intraartikulär gelegene Knochendefekte bis zu Pflaumengrösse wurden schliesslich nach Desinfektion ohne Nachteil „unversorgt“ gelassen und das Gelenk bis auf die Spülröhrchendrainage völlig geschlossen.

Deren wasserdichtes Einnähen geschah fast ausnahmslos auf der Aussenfläche des Rezessus, um die Vastusmuskulatur zu vermeiden, die lateral nicht so weit nach abwärts reicht wie medial. Bei einer wegen grossen Hautdefektes auf der Aussenfläche nötigen medialen Einnähung entstand eine äusserst hartnäckige Eitersenkung in die Vastus medius-Muskulatur. Wiederholte Inzisionen und lange Fixation mit anfänglicher beträchtlicher Gelenkversteifung waren die Folge.

Zur Spülröhrchendrainage verwendeten wir kurze Stücke weiter Nelatonkatheter. Sie liessen sich unter leichter Kompression ihres Lumens einnähen und blieben sicherer und länger wasserdicht, als der starre Glasdrain, der schliesslich notgedrungen benutzt werden musste, weil der Kriegsgummi zu schlecht und die „Katheterdrains“ ausgegangen waren. Der Verschluss des Gummispülröhrchens geschah durch einen Holzstöpsel, der beim Glasspülröhrchen mit einem kurzen Gummischlauch überzogen wurde.

Als Ligaturenmaterial diente dünnstes Jodkatgut Kuhn, zur Kapselnaht kam zweimal Seide zur Verwendung. In einem Fall musste sie aber wegen Eiterung entfernt werden, weshalb dann auch zur Kapselnaht resorbierbares Material gebraucht wurde. Nahtinsuffizienz trat auch bei völlig durchtrenntem Streckapparat trotz frühzeitiger Bewegung und Belastung nie ein.

Bei allen Eingriffen wurde streng auf „fingerloses“ Operieren geachtet. Einmal gelang dies nicht. Eine Mischinfektion war die Folge und der Patient starb bei übersehener eitriger Thrombophlebitis der Vena poplitea an Pyämie.

In der Nachbehandlung war zunächst bei allen Operierten einwandfreie Ruhigstellung der Extremität und summa quietas des Verletzten höchstes Gesetz. Verbandwechsel und Bewegen bei der Pflege und Wartung wurden auf das allernotwendigste Mass beschränkt.

Zur Fixation dienten fast ausschliesslich Schienen. Gips-

verbände wurden nur angelegt, wenn auch eine Immobilisierung des Hüftgelenks wünschenswert erschien.

Bei Infektion der vorderen Gelenkabschnitte gebrauchten wir Brun'sche Schienen. Oberschenkel und Unterschenkel-Fuss wurden durch gesonderte Tuchbinden fixiert und die Verbandstoffe um das Kniegelenk mit Papierbinde festgewickelt.

In der Kniekehle drainierte Gelenke legten wir in leichter Beugestellung und unter Extension am Unterschenkel auf Drahtschienen, aus denen in der Kniekehlengegend ein Fenster geschnitten und das Fussbrett entfernt worden war. Oberschenkel und Unterschenkel wurden unter Extension wieder getrennt an die Schiene fixiert und die Kniegelenksgegend gesondert versorgt.

Die Verbandwechsel liessen sich so ohne viel Zeitaufwand und mit geringster Belästigung des Verletzten ausführen.

Waren ausgiebige Inzisionen bei Röhrenabszessen und schweren Kapselphlegmonen vorausgegangen, wurden geräumigere Drahtschienen mit dicker Polsterung verwendet und die Verbände, trotz starker Eiterung, 6—10 Tage liegen gelassen. Mazeration der Haut wurde durch Salbenaufstrich vermieden. Beim Verbandwechsel, der stets mit grosser Assistenz und eventuell unter Aetherrausch erfolgte, war dann allerdings ein grosser Teil der Extremität abscheulich beschmutzt. Auch Maden trieben gelegentlich ihr Unwesen. Einen dauernden Nachteil hat dieses unsaubere Verfahren nie gehabt, wohl aber brachte es die Genugtuung, dass schwerste Kapselphlegmone, die nach jedem noch so vorsichtigen Verbandwechsel mit hohen Temperaturen und gelegentlich sogar mit Schüttelfrösten reagierten, ohne verstümmelnde Eingriffe heilten.

Resezierte wurden bis zum Abklingen der schweren Entzündung wiederholt auf Braun'sche Semiflexionsschienen unter Extension am Unterschenkel gelagert. Die Verletzten empfanden sie sehr angenehm. Die Verbandwechsel waren denkbar einfach und schmerzlos. Leider stellten sich aber, ganz ähnlich wie bei infizierten Oberschenkelschussfrakturen, Senkungsabszesse nach dem Oberschenkel ein, weshalb wir bald Streckstellung auf Brun'schen Schienen wieder vorzogen. Ankylose in fehlerhafter Stellung lässt sich dabei sicher vermeiden, sofern man täglich kontrolliert.

Bei Ventildrainage wurde der Rezessusinhalt täglich abgelassen, der Rezessus rein gespült und erneut mit antiseptischer Lösung, meist 20 ccm, aufgefüllt. Ein Bewegen der operierten Extremität war dabei nicht nötig. Der Verwundete wurde in seinem Bett in den Verbandsraum gefahren und im Bett auch behandelt. Die täglichen Spülungen setzten wir bis zum Nachlassen der Entzündungserscheinungen oder nötig werdenden weiteren Eingriffen



fort. In der Regel genügten 3—6 Spülungen. Die Wendung zum Besseren zeigte sich stets in einer Veränderung des eitrigen Rezessusinhalts an. Er wurde schleimig, fadenziehend. War dieses Stadium erreicht, konnten weitere Spülungen unterbleiben, auch wenn noch reichlich Fibringerinnsel der schleimigen Flüssigkeit beigemischt waren. Gleichzeitig mit dieser Veränderung der Rezessusexsudation trat Abfall der Temperatur und Rückgang der Gelenkschwellung und der Schmerzen ein.

Als Spül- und Füllungsmaterial diente Karbolkampfer nach Chlumsky und nach Ausgehen des Kampfers. Vuzin in 1 prom. Lösung. Bei der Karbolkampferbehandlung trat in den ersten Tagen mehrfach eine starke Exsudation in den Rezessus ein. War dieser nach völliger Entleerung mit 20 ccm Karbolkampfer angefüllt worden, so entleerten sich nach 24 Stunden oft 30—50 ccm Rezessusinhalt aus dem geöffneten Ventilrohr, nicht selten unter beträchtlichem Druck. Diese hohe Drucksteigerung zu erkennen ist wichtig, um rechtzeitig für Druckverminderung sorgen zu können; denn durch zu übergrosse Spannung kann eine ursprünglich auf den Rezessus beschränkte Infektion zweifellos auf noch unbeteiligte Gelenkabschnitte mechanisch übertragen werden. Ein Misserfolg bei einer „Frühoperation“ ist wahrscheinlich hierauf zurückzuführen.

Vergiftungen durch die Antiseptika zeigten sich nie. Ein einziges Mal stellte sich nach 6 Karbolkampferspülungen Karbolharn ein, der nach Aussetzen des Mittels innerhalb 24 Stunden, ohne Schädigungen zu hinterlassen, verschwand.

Welches der beiden Antiseptika ist vorzuziehen? Jedes hat seine Vorzüge und seine Nachteile. Karbolkampfer riecht stark und nicht für jedermann angenehm; er ist nicht ungefährlich und verlangt genaueste Ueberwachung. Er verursacht bei Mischung mit Blut harte Gerinnsel- und Bröckelbildung, die gelegentlich auch bei weitem Lumen des Spülröhrchens zu lästiger Verlegung desselben führt. Sein grosser Vorzug ist die rasche und sichere Beseitigung aller beeinflussbaren Infektionen, auch jauchiger. Dies vermag das Vuzin nicht. Gegen Jauchung ist es unwirksam. Seine Vorzüge sind Geruchlosigkeit, anscheinende Gefahrlosigkeit auch in starker Konzentration und weiche, elastische Gerinnselbildung, die beim Spülen selten stört.

Für nützlich wird Vuzin und Karbolkampfer, wie alle Antiseptika, nur der halten, der nichts Unmögliches von ihnen verlangt. Dies geschieht aber, wenn immer wieder ihre Nutzlosigkeit bei schweren, schon lange manifesten Wundinfektionen angeführt wird. Wenn in solchen Fällen ausser verstümmelnden Eingriffen noch etwas hilft, so ist es die schonend ausgeführte physikalische Wund-



behandlung bei strengster Immobilisierung und vor allem die Widerstandskraft des befallenen Organismus selbst.

Bei frischen Verletzungen und oberflächlichen älteren Infektionsprozessen (Synovitiden) wirken die Antiseptika aber zweifellos günstig. Ich stütze mich dabei nicht auf die Erfahrungen bei den Gelenkverletzungen allein, sondern auf die Erfolge an über 200 Friedensverletzungen mit rigoroser chemischer Frühdesinfektion, die ich als jahrelanger strenger „Aseptiker“ unter dem Eindruck der Veröffentlichungen Conrad Brunner's seit 1917 konsequent ausführen lasse.

Eine äusserst wichtige Frage der Nachbehandlung ist die des Beginns mit Bewegungsübungen:

Wann soll die Fixation aufgegeben und wann wieder bewegt werden?

Möglichst früh sagen die Einen, möglichst spät verlangen Andere, ein bestimmter Zeitpunkt wird aber selten genannt.

Dies ist für den weniger Erfahrenen ein Mangel, der nicht selten Schaden stiftet.

Voraussetzung richtigen Handelns ist sichere Kenntnis der anatomischen Form der Gelenksinfektion.

Schwerste Kapselphlegmonen verbieten von vornherein alle Bewegungsübungen. Wozu hätten sie bei Verletzten, die bis zu 2 Monaten fieberten und oft bei jedem Verbandwechsel eine akute Exazerbation bekamen, auch geführt? Nicht selten zum Verlust des Beines und vielleicht auch des Lebens! In derartigen Fällen ist mit der Erhaltung der versteiften Extremität das Möglichste geleistet; damit muss man sich zufrieden geben.

Verletzte mit leichter verlaufenen Kapselphlegmonen wurden erst dann zu Uebungen angehalten, wenn sämtliche Entzündungserscheinungen abgeklungen waren und die Palpation des Gelenkes nirgends mehr Schmerz auslöste. Die gleiche grosse Vorsicht geboten auch Fälle mit Sekundärinfektion des Gelenkes von Fissuren her. Dementsprechend schwankte der Zeitpunkt des Uebungsbeginns bei den angeführten Fällen zwischen der 3.—6. Woche nach dem operativen Eingriff im Heimatlazarett. Nur ausnahmsweise erreichten sie noch während der Nachbehandlung eine praktisch wirklich verwertbare Beweglichkeit, als deren Mindestforderung wir völlige Streckung und Beugung um einen Winkel von 45° betrachteten. Wackelbewegungen zwischen 20 und 30° erlauben wohl weniger auffallenden Gang als bei völlig versteiftem Gelenk, das ist aber auch alles. Bewegungsmöglichkeit unter 20° ist mehr



schädlich als gewinnbringend. Diese Verletzten klagen über Unsicherheit beim Gehen und nicht selten über Schmerzen.

Das eigentliche Gebiet der Frühbewegung sind alle Fälle von infiziertem Hämarthros und von komplikationslos verlaufener Synovitis suppurativa, ohne Unterschied, ob es sich bei letzterer um eine leichte oder schwere Eiterung gehandelt hat. Unter den Synovitiden selbst stellen die nur auf die vorderen Gelenkabschnitte beschränkten Formen das günstigste Uebungsobjekt dar. Alle diese Fälle übten bereits am Ende der ersten oder zu Beginn der zweiten Woche nach der Operation. Die Schienen wurden 2—3 Tage nach Abfallen des Fiebers oder, wenn seltener Weise keines bestand, 6—8 Tage nach dem Eingriff entfernt. Die Ventildrainagestelle war bis zu diesem Zeitpunkt immer verklebt. Noch vorhandene leichte Rezessusschwellung und örtlich erhöhte Wärmebildung des Gelenkes waren keine Gründe zur längeren Fixation, sofern vorsichtig ausgeübte Bewegungen nicht mehr schmerzhaft waren. Verbrachte der Verletzte die erste „schienenlose“ Nacht ohne Beschwerden und blieb die Temperatur normal, wurde nicht gezögert, sofort vorsichtige aktive und passive Uebungen machen zu lassen, zunächst für einige Tage im warmen Vollbad. Gelang auch dies ohne Schaden, durfte der Verletzte aufstehen. Die erste Woche ging er am Stock, späterhin wurde derselbe grundsätzlich nicht mehr erlaubt. Vier bis fünf Wochen nach dem Eingriff konnten über $^3/_4$ dieser Gruppe sicher gehen und Treppen steigen. Einzelne beugten ihr Knie bereits bis zu 90° und waren in Gang und Haltung von einem Unverletzten nicht zu unterscheiden. Ernstlicher Schaden ist durch das frühe Bewegen nie entstanden, sofern es mit Ueberlegung begonnen und vernünftig ausgeführt wurde.

Dies waren die allgemeinen Richtlinien der Therapie und der Nachbehandlung. Die Papierknappheit verbietet, in ausführlichen Krankengeschichten auf die genau beobachteten Fälle im einzelnen einzugehen. Ich fasse sie deshalb in folgenden Gruppen kurz zusammen:

I. Oberflächliche Gelenksinfektionen.
  1. Infizierter Hämarthros,
  2. Synovitis suppurativa:
    a) ohne Beteiligung der hinteren Kapseltaschen,
    b) mit Beteiligung des ganzen Gelenkhohlraums.

II. Kapselphlegmonen.
  1. mit sicherer Diagnose zu Beginn der Behandlung,
  2. mit latenter Infektion bei der Uebernahme.



I. Oberflächliche Infektionen.

Während die Differentialdiagnose „oberflächliche Infektion“ oder Kapselphlegmone 44mal in 52 Fällen gelang, war eine sichere Unterscheidung zwischen infiziertem Hämarthros und geschlossener eitriger Synovitis — Empyem — in 31 Fällen 14mal nicht zu stellen.

Dies ist verständlich, da beide Affektionen Fieber, Druckschmerz, erhöhte örtliche Wärmebildung und mässige Funktionsbehinderung bedingen oder diese Erscheinungen nicht oder nur ganz geringgradig aufweisen können. Die Probepunktion hätte natürlich rasch entschieden. Sie unterblieb, weil es sich in allen zweifelhaften Fällen um intraartikuläre A.G.-Steckschüsse handelte, die entfernt werden sollten.

Die Operation ergab 8 mal infizierten Hämarthros, 6 mal Empyem.

I. 1. Infizierter Hämarthros, 8 Fälle.

5 A.G.-Steckschüsse, 2 Schrapnellsteckschüsse, 1 A.G.-Durchschuss.

6 Fälle blieben im Felde unberührt, einer erhielt Vuzininjektionen, einmal wurde ein Granatsplitter aus dem Tibiakopf unter Zurücklassung eines verjauchten Tuchfetzens in einer Gelenkfissur entfernt.

Alle Verletzten wurden innerhalb der ersten 3 Tage nach Eintreffen in der Heimat operiert. Sämtliche Fremdkörper, 9 Granatsplitter, 2 Schrapnellkugeln, 3 Tuchfetzen wurden entfernt; 7mal durch kleine Inzisionen, einmal unter Durchtrennung des Streckapparats mit Kocher'schem Lateralschnitt. Stets lagen die Fremdkörper im Gelenkhohlraum oder standen mit ihm in offener Verbindung. 4mal war der Knochen verletzt, in 2 Fällen die Gelenkfazies. Der Eingriff erfolgte 1mal am 5., 13. und 14., 3mal am 6., 2mal am 7. Tage nach der Verwundung. In 6 Fällen wurde die Ventildrainage verwendet, 2mal das Gelenk nach Spülung mit 3proz. Karbolsäure völlig geschlossen.

Vor der Operation fieberten 4, nachher 6 Fälle.

Die ersten Uebungen erfolgten am 6., 7., 10., 12., 14., 2mal am 15., 1mal am 20. Tage post operationem.

Resultat: Bei völliger Streckung beugten innerhalb 20 bis 40 Tagen post operationem 5 um 90°, 2 um 60°. Der Verletzte mit Gelenkfissur durch Tibiasteckschuss litt 4 Monate an einer Knochenfistel. Die Uebungen wurden deshalb sehr vorsichtig betrieben. Beugung nach 5 Monaten um 45°.



I. 2a. Synovitis suppurativa ohne Beteiligung der hinteren Kapseltaschen, 17 Fälle.

Ursprünglich 14 A.G.- und 2 Schrapnellsteckschüsse, 1 I.G.-Durchschuss. 8 Fälle im Felde unberührt, 9 operiert; nur in 3 Fällen wurden alle Fremdkörper entfernt.

Nach Eintreffen in der Heimat wurde 14mal innerhalb der ersten 3 Tage, einmal nach 10 Tagen operiert. Sämtliche Fremdkörper, 13 Granatsplitter und 3 Tuchfetzen wurden entfernt und in allen Fällen ein Ventildrain eingenäht. 2mal war Durchtrennung des Streckapparats nötig. In 6 Fällen fanden sich Knochenverletzungen, 2mal mit Beteiligung der Gelenkfazies.

Vor dem Eingriff fieberten 11, nach ihm 12 um 2—3 Tage, einer 4 Wochen — sekundäre Kapselphlegmone —. Operiert wurde 1mal am 7., 16., 23., 30., 72. und 608. Tage, 3mal am 5. und 10., 2mal am 11. Tage nach der Verwundung. Uebungsbeginn 1mal am 7., 8., 9., 11., 12., 17., 23., 24., 27. und 30., 3mal am 15. Tage nach der Operation in der Heimat. In 3 Fällen, die am 7., 9. und 30. Tage zum erstenmal übten, stellte sich erneut Fieber und Gelenkschwellung ein. 2mal ohne ernste Folgen, 1mal mit Ausbildung einer Periostitis im Gelenkbereich der Tibia. Spätere Beweglichkeit 20—30°.

Resultat der 15 operierten Fälle: bei völliger Streckung beugten innerhalb eines Monates nach der Operation 4 um 90°, 3 um 45°, einer um 30°; innerhalb 2—3 Monaten 2 um 90°, einer um 70°, einer um 45°, einer um 20°, einer nach 6 Monaten um 45°, einer wurde nach Kapselphlegmone ankylotisch.

Die beiden nicht Operierten betrafen einen mit offener Rezessusdrainage und Aneurysma der Poplitea eingelieferten Verletzten — Ausgang in Heilung mit 20° Beweglichkeit — und einen mit Granatsplittern an beiden Beinen übersäten Verwundeten, der im Bereich des linken Kniegelenks über ein Dutzend kleinster Splitter hatte. Behandlung mit Punktion und Vuzininjektion; Rückgang des Empyems. Tod an Tetanus kurz nach Uebungsbeginn, nachdem bereits eine Beugefähigkeit von 45° erreicht war. Autopsie: Gelenk eiterfrei, 6 intraartikuläre Splitter eingeheilt.

Besonders erwähnenswerte Fälle:

1. Leutnant Walter R. Patellarexzision wegen infizierter Fissur, am 5. Tage nach der Verwundung. Naht, Ventildrainage. Beweglichkeit nach 3 Monaten um 90°.

2. Theodor K. Aufnähen einer wasserdichten Tamponade auf fingerdicken Kapseldefekt am 10. Tage. Ventildrainage und Kapselfüllung gelingt. Beweglichkeit nach 40 Tagen um 45°.



3. August J. Jauchige Eiterung aus völlig erhaltenem Rezessus bei offener Drainage. Am 72. Tage Exzision von 4 Rezessusfisteln. Naht. Ventildrainage an neuer Stelle. Nach 3 Tagen Jauchung beseitigt. Nach 12 Tagen Fisteln und Ventildrainagestelle verheilt. Beugt nach 40 Tagen um 30°.

4. Julius P. Am 5. Tage Exzision eines A.G.-Steckschusses aus dem vorderen Gelenkspalt. Tibia verletzt. Vor dem Eingriff afebril. Nachher 4 Tage Temperatur bis 40°. Dann lytischer Fieberabfall. Am 14. Tage Abrutschen von der Schienenunterlage in der Nacht. Erneut hohes Fieber, Kapselphlegmone. Ankylose. Einziger schwerer Misserfolg bei aktivem Vorgehen!

5. Michael K. Entfernung eines Granatsplittersteckschusses aus der Facies patellaris femoris 608 Tage nach der Verwundung bei 38,6° Temperatur und 60 ccm Eiter im Rezessus. Ventildrainage. Beugt nach 2 Monaten um 90°.

Schilderung der Vorgeschichte durch den Patienten:

„Bei meiner Verwundung verlor ich die rechte Hand. Ich war darüber so bedrückt, dass ich die vielen Granatsplitter im rechten Bein und das geschwollene rechte Kniegelenk für ganz nebensächlich hielt. Gleich ging es den behandelnden Aerzten. Als ich am 28. Februar 1917 als d. u. entlassen wurde, ist eine Dienstbeschädigung des rechten Kniegelenks, das mir bereits im Lazarett ab und zu starke Beschwerden machte, nicht anerkannt worden. Auch bei späteren Nachuntersuchungen wurden meine Beschwerden hinsichtlich des Kniegelenks als sehr übertrieben bezeichnet und Rente hierfür nicht gewährt. Sobald ich nach meiner Entlassung mit leichten Arbeiten begann und das rechte Bein dabei nicht schonen konnte, wurde das Kniegelenk dick, heiss und schmerzhaft, so dass ich mich 8—10 Tage lang hinlegen musste. Kalte Umschläge und Ruhe machten mich innerhalb dieser Zeit wieder arbeitsfähig. In den seit meiner Entlassung vergangenen 16 Monaten hat sich dieser Vorgang etwa 20mal wiederholt. Die Beweglichkeit des rechten Kniegelenks hat während dieser Zeit ständig abgenommen. Seit einigen Wochen kann ich das Bein nicht mehr völlig strecken und nur noch zur Hälfte eines rechten Winkels beugen. Ab und zu habe ich von jeher ein lautes Knirschen unter der Kniescheibe verspürt, aber nur bei dünnem Gelenk; sobald dieses wieder dick wurde, hörte das Geräusch auf."

Das Studium der Militärakten ergab völlig wahrheitsgemässe Angaben des Verletzten. Er hatte das Pech, jeweils im freien Intervall begutachtet zu werden.

I. 2b. Synovitis suppurativa mit Beteiligung des gesamten Gelenkhohlraums, 5 Fälle.

4 A.G.-Steckschüsse, 1 gelenknaher I.G.-Durchschuss durch die Tibia.

Die 4 Steckschüsse wurden im Felde unter Zurücklassung von Fremdkörpern operiert. Jedesmal war das Projektil in der Kniekehle eingedrungen. Die Indikation zu erneutem Eingriff wurde 4mal am Aufnahmetag ins Reservelazarett, 1mal nach 5tägiger



Beobachtuug gestellt. In allen Fällen bestand eine Rezessus-synovitis.

Sämtliche Verwundeten fieberten vor dem Eingriff und wurden wenige Tage nachher afebril.

Alle Fremdkörper, 4 Granatsplitter und 2 Tuchfetzen wurden entfernt, der Rezessus mit Ventildrainage versehen, die hinteren Kapseltaschen offen drainiert. Extensions-Schienenverband. Ein Abfluss der in den Rezessus injizierten antiseptischen Flüssigkeiten durch die Kniekehlendrainage konnte nie festgestellt werden.

Operiert wurde am 8., 11., 12., 14. und 31. Tage nach der Verletzung. Die ersten Bewegungsübungen erfolgten am 16., 17., 22., 27. und 58. Tage nach der Operation.

Resultat: Bei völliger Streckung beugten innerhalb 1 bis 3 Monaten 1 um 45°, 3 um 30°, 1 um 20°.

Besonderes Interesse bietet ein Fall:

Offizierstellvertreter Bertold K. Aufklappen des Gelenks im Feldlazarett unter Durchsägung der Patella. Splitter nicht gefunden. Am 30. Tage, 5 Tage nach Einlieferung, bei 39,6° Temperatur Entfernen eines Granatsplitters aus dem hinteren Gelenkspalt und einer Drahtschlinge an der Patella. Exzision und Naht von 4 Fisteln auf der Vorderfläche des Gelenks. Ventildrainage des Rezessus; offene Drainage der äusseren Kapseltaschen. Innerhalb 5 Tagen lytische Entfieberung. Am 15. Tage Fisteln verheilt, Drainagestelle trocken. Nach 2 Monaten Beugung um 30°.

Der Unterschied in den Beweglichkeitsresultaten zwischen Gruppe a und b ist beträchtlich.

Hauptsächlich wird er durch die grössere Ausdehnung der Infektion im Gelenk und der damit verbundenen Gewebsschädigung und durch länger notwendige Fixation bei Gruppe b bedingt sein. Nachteilig scheinen auch die grossen Narben in der Kniekehle zu wirken. Falls sich die seitliche Drainage der hinteren Kapseltaschen nach Kroh bewährt, dürfte diese in Zukunft vorzuziehen sein.

II. 1. Kapselphlegmonen mit sicherer Diagnose zu Beginn der Behandlung, 13 Fälle.

Ursprünglich 9 A.G.-Steckschüsse, 2 Durchschüsse; 1 I.G.-Steckschuss, 1 I.G.-Durchschuss.

Nur 1 Fall mit 4 Granatsplittern im Gelenk blieb im Felde unberührt. Alle übrigen wurden am Tage der Verwundung oder tags darauf operiert.

Die Fremdkörper waren 7mal entfernt und nur in 2 Fällen nicht gefunden worden. Die Weichteilschusskanäle wurden exzidiert, 3mal das Gelenk offen drainiert.



6mal waren es Weichteilwunden. In den übrigen 7 Fällen war der Knochen mit verletzt, nur einmal schwer.

Bei der Einlieferung bestand in allen Fällen ausgesprochene Kapselphlegmone mit hohem Fieber, 3mal Sepsis. Bei 7 Verwundeten konnten grössere periartikuläre Abszesse festgestellt werden.

In sämtlichen Fällen wurde nach Abklingen des Transportshocks am 2. oder 3. Tage operiert.

10mal offene Drainage des ganzen Gelenks nach vorheriger Inzision der periartikulären Abszesse und Entfernung der noch vorhandenen Fremdkörper am 7., 8., 9., 10., 11., 15., 18., 21., 33. und 35. Tage; 1mal primäre Resektio wegen schwerer Knochenzertrümmerung am 11. Tage; 2mal Ablatio wegen ausgedehnter Röhrenabszesse in Wade und Oberschenkel bei bestehender Sepsis am 45. und 64. Tage nach der Verwundung.

In 5 Fällen waren in der Folge noch weitere Eingriffe nötig, 1mal Resektio, 3mal Ablatio, 1mal Resektio und Ablatio.

Resultat: 4 Fälle heilten nach 6—8 wöchigem Fieber mit Ankylose des unverkürzten Beines, einer mit geringer Beweglichkeit von 20°, einer mit Resektion, 2 mit Ablatio, einer mit Resektion und Ablatio. Bei diesem Patienten war direkt im Anschluss an die Resektion eine schwere Perikarditis mit septischen Allgemeinsymptomen aufgetreten.

4 Verwundete starben an Sepsis. Der primär Resezierte bekam 13 Tage später nach einem Verbandwechsel einen Schüttelfrost und pleuritisches Reiben auf der rechten Lunge. Sofortige Ablatio. Tod nach 12 Tagen.

Ein bei der Einlieferung wegen Sepsis Amputierter starb 11 Tage später, am 56. Tage nach der Verwundung.

Ein Dritter, der am 18. Tage mit Sepsis aufgenommen wurde und die sofort vorgeschlagene Ablatio abgelehnt hatte, konnte sich erst am 36. Tage hierzu entschliessen. Tod am 56. Tage.

Ein Vierter, bei dem kurz nach der Einlieferung am 21. Tage das Gelenk offen drainiert wurde und grosse periartikuläre Abszesse indiziert worden waren, musste am 45. Tage wegen Sepsis amputiert werden. Tod nach 6 Monaten an Marasmus wegen unstillbarer Durchfälle, nachdem der Amputationsstumpf längst geheilt war.

Bei 3 Verstorbenen, 2 mit Ankylose und einem mit Beweglichkeit von 20° Geheilten, hat es sich ursprünglich um kleinere A.G.-Steckschüsse und geringgradige Rezessusverletzungen gehandelt, die bereits am 1. und 2. Tage im Kriegslazarett operiert werden konnten. Der Operateur beschränkte sich zunächst auf die Ent-



fernung der Fremdkörper. Drainage und Dauerantisepsis unterblieb.

Noch ein kurzer Hinweis auf die Behandlung dieser Schwerinfizierten mit intravenösen Infusionen von 20proz. Traubenzuckerlösung bei Kampferzusatz! Ich liess die Infusionen auf einen früheren persönlichen Rat des internen Kollegen Büdingen, Konstanz, machen und habe in diesen und zahlreichen anderen Fällen den Eindruck gewonnen, dass sie von grossem Nutzen sind. Es war auffallend, wie sehr sich die Schwerkranken dabei erholten, wie sie dadurch vielfach erst operationsfähig wurden und den Eingriff zweifellos viel besser ertrugen, als andere nicht infundierte Schwerverletzte. Auch bei protrahiert verlaufender Sepsis wurde diese hochprozentige Lösung verwendet und nie ernstere nachteilige Folgen von ihr gesehen. In einigen Fällen scheint sie aber direkt lebensrettend gewirkt zu haben. Sie wurde wiederholt unter Zusatz von 3,5 Spiritus camphoratus alle 24 Stunden verabreicht. Es konnten damit dem Patienten täglich 40—50 g Traubenzucker zugeführt werden. Die Dosis von 250 ccm 20proz. Lösung wurde nie überschritten und es traten wohl deshalb in keinem Fall subjektive und objektive Herzstörungen ein, wie sie nach grösseren Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung gelegentlich sich zeigen.

II. 2. Kapselphlegmonen mit latenter Infektion bei der Aufnahme, 8 Fälle.

6 A.G.-Steckschüsse, 1 I.G.-Durchschuss durch die Tibia, 1 durch das Femur, waren im Felde alle Granatsplitter entfernt worden, 3 mal fand Exzision der Weichteilwundränder statt. Nie war drainiert worden. In 5 Fällen waren Knochenverletzungen leichteren Grades vorhanden.

Bei der Ankunft in der Heimat, die zwischen dem 6. und 14. Tage nach der Verletzung erfolgte, waren alle Verwundeten afebril und bei relativem Wohlbefinden. Sie wurden zunächst in zuverlässiger Weise fixiert.

In 2 Fällen trat nach äusserem Anlass hohes Fieber auf; einmal wurde vom Abteilungsarzt unüberlegt bewegt, ein zweites Mal war ein Verwundeter anderweitig unvorsichtig gebadet worden, wobei das ungeschiente Bein brüsk bewegt wurde. In den übrigen 6 Fällen erfolgte die schlimme Wendung ohne jede erkennbare äussere Ursache in schleichender, aber nachhaltiger Weise. Nach 2—3 tägigem geringem Fieber trat plötzlich hohe Temperatur mit einem kleinen, aber sehr druckempfindlichen Rezessuserguss auf. Der Gelenkspalt und die Kniekehle waren zunächst in jedem Fall



noch unempfindlich. Ich versuchte deshalb die Ventildrainage des Rezessus, der stets Eiter enthielt. Ich hatte mit dieser Massnahme aber kein Glück. Wohl sank die hohe Temperatur für 2—3 Tage merklich, um dann mit Schmerzen in der Kniekehle erneut emporzuschnellen. Die sofortige Eröffnung beider hinteren Kapseltaschen unter vorläufiger Beibehaltung der Ventildrainage des Rezessus hielt in keinem Falle das Fortschreiten des Entzündungsprozesses auf. Ausnahmslos kam es zu Kapselphlegmonen unter Bildung periartikulärer Abszesse an den verschiedensten Stellen.

Resultat: Heilung mit Beweglichkeit um 30° einmal, mit Ankylose nach Drainage einmal, nach Resektion viermal — alle Resezierten fieberten noch längere Wochen, einer $2^1/_2$ Monate — mit Resektio und Ablatio einmal. Dieser Patient erkrankte am 2. Tag nach der Resektio an Perikarditis.

Ein Verletzter, der neben einer offen drainierten Kniegelenks-Kapselphlegmone an verjauchter rechtsseitiger Oberarmfraktur litt, starb an Pyämie. Als zwei Schüttelfröste aufgetreten waren, sistierten sie für eine Woche nach Eröffnung eines grossen Abszesses am frakturierten Oberarm. Ihr erneutes Wiederauftreten blieb ungeklärt. Die Ablatio von Arm und Bein erschien aussichtslos. Aeusserst rascher Zerfall. Die Autopsie deckte eine kleine, wandständige, eitrige Thrombose der Vena poplitea auf. Sie fand sich zunächst der Drainagestelle, die über 1 cm vom Gefäss entfernt lag. Der bei der Operation nicht gefundene kleine Granatsplitter konnte auch vom Obduzenten trotz längeren Suchens nicht gefunden werden. Hat das mechanische Trauma der Kniekehlendrainage die Thrombose verursacht?

Ein rechts Resezierter erkrankte 41 Tage nach der Resektion an Metastase im linken Kniegelenk. Zweimalige Punktion des Eiters mit nachfolgender Karbolkampferinjektion brachte Heilung. Das Gelenk war 6 Wochen später um 90° beweglich.

In nuce: Bei 51 Infektionen nach Verletzung und einer Metastase handelte es sich 31 mal um oberflächliche Infektion, 21 mal um Kapselphlegmone. Die Differentialdiagnose konnte zu Beginn der Behandlung in 44 Fällen gestellt werden. 8 Fälle waren unklar. Bei ihnen versagte auch die örtliche Abgrenzung der Infektion auf die einzelnen Gelenkabschnitte.

Es fanden sich ursprünglich 43 Steckschüsse — 38 A.G.-, 4 Schrapnell-, 1 I.G.- und 8 Durchschüsse — 3 A.G., 5 I.G.

14 A.G.- und 2 Schrapnell-Steckschüsse wurden im Felde entfernt. In 13 weiteren Fällen ist dort vergeblich danach gesucht worden.



In den 29 verbleibenden Steckschussfällen geschah zweimal die operative Entfernung der Fremdkörper nicht, einmal wegen ihrer grossen Zahl und anderweitigen schweren Verletzungen, einmal wurde ein kleiner A.G.-Splitter im Rezessus nicht gefunden. Er entging später auch dem Obduzenten.

In 27 Fällen wurden sämtliche Fremdkörper, 32 A.G.-Splitter, 2 Schrapnellkugeln, 1 I.-G. und 8 Tuchfetzen entfernt.

Das Endergebnis zeigt folgende Tabelle.

1918	Infiz. Hämarthr.	Synovitis suppurat.	Kapsel-phlegm.
Gestorben			
an Tetanus ohne Fremdkörperentfernung	—	1	—
mit Drainage an Pyämie	—	—	1
mit Ablatio nach Drainage an Sepsis	—	—	3
mit Ablatio nach primärer Resektion an Sepsis	—	—	1
Geheilt			
mit Ablatio nach Drainage und Resektion	—	—	2
mit Ablatio nach offener Drainage	—	—	2
mit Ankylose nach Drainage und sekundärer Resektion	—	—	5
mit Ankylose nach offener Drainage	—	1	5
mit Beweglichkeit um 20—30°	—	7	2
mit Beweglichkeit um 45°	1	6	—
mit Beweglichkeit um 60—70°	2	1	—
mit Beweglichkeit um 90°	5	7	—
Summa	8	23	21

Zum Vergleich die Ergebnisse der ersten $3^1/_2$ Kriegsjahre! Nach Abzug von 25 I.G.-Durchschüssen, die hauptsächlich den Herbstschlachten des Jahres 1914 entstammen und die lediglich auf Fixation ohne operative Eingriffe grösstenteils mit brauchbarer Beweglichkeit heilten, verbleiben noch 19 infizierte Fälle: 7 mit eitriger Synovitis, 12 mit Kapselphlegmone. Die Fremdkörper waren bereits im Felde entfernt worden. Die Drainage war, wenn ausgeführt, stets eine offene.

Die Behandlung in der Heimat beschränkte sich zunächst auf weitere Fixation unter Belassung der offenen Drainagen, die mit Wasserstoffsuperoxydspülungen durchgängig erhalten wurden. Weitere antiseptische Massnahmen unterblieben.

Die Fixation wurde bis zur Entfieberung und zum Rückgang jeder örtlichen Entzündungserscheinung streng aufrechterhalten; verstümmelnde Eingriffe sind nur bei zwingendster Indikation ausgeführt worden.

Resultat: Von den 7 Fällen eitriger Synovitis erlangte ein

Fall eine Beweglichkeit um 45°, 6 mal resultierte bleibende Ankylose. Von den 12 Kapselphlegmonen wurde eine um 30° beweglich, 5 mal trat Ankylose ein, 2 mal nach Drainage, 3 mal nach Drainage und Resektion. 6 Fälle wurden amputiert, 3 nach Drainage, gestorben 1; 3 nach Drainage und Resektion, gestorben 2.

Somit sind 52 Fällen aus dem Jahre 1918 nur 19 aus den ersten $3^1/_2$ Kriegsjahren vergleichbar. Diese Ungleichheit der Zahlen macht den Vergleich nicht einwandfrei. Um dies nach Möglichkeit zu erlangen, ziehe ich das einschlägige Friedensmaterial aus den Jahren 1905—1914 heran, das nach den gleichen Grundsätzen behandelt wurde.

Wir unterschieden bereits im Frieden zwischen Fällen mit Synovialeiterung und solchen mit Destruktion des gesamten Gelenkapparats. Ein therapeutischer Unterschied zwischen den beiden Erkrankungsformen wurde aber nicht gemacht. In allen Fällen wurde die offene Drainage angewendet und diese, je nach Ausdehnung der Infektion, auf den Rezessus und subpatellaren Raum beschränkt oder auch auf die Kniekehle ausgedehnt. Die Drainage nach hinten wurde auf der von vorn eingeführten Kornzange bewerkstelligt.

Die Drainagen wurden durch Spülung mit Wasserstoffsuperoxyd oder Kochsalzlösung durchgängig erhalten. Trat 10—14 Tage nach ausgeführter Inzision und Drainage nicht deutliche Besserung ein, wurde reseziert. Die drainierten und resezierten Gelenke blieben 4—8 Wochen in Schienenfixation oder im gefensterten Gipsverband.

Von 1905 bis Herbst 1914 sind 24 durch Verletzung entstandene Kniegelenkseiterungen derart behandelt worden: 14 Synovitisfälle, 10 Kapselphlegmonen. Bei den Synovitiden genügte 9 mal die Drainage des Rezessus und subpatellaren Raumes.

Resultat: Von den 14 Synovitisfällen sind 13 total versteift; ein dreijähriges Kind, mit offener Drainage des Rezessus und subpatellaren Raumes behandelt, erlangte nach 2 Jahren Beweglichkeit um 90°.

Von den 10 Kapselphlegmonen heilten 2 nach Drainage, 8 nach Drainage und Resektion mit Ankylose.

Die relative Gutartigkeit der Friedensinfektionen erhellt daraus, dass kein Fall amputiert werden musste und keiner starb.

Durch Addition der Zahlen aus den ersten $3^1/_2$ Kriegsjahren und den 10 dem Krieg vorausgegangenen Friedensjahren erhalten wir 43 Fälle zum Vergleich mit 1918, der am übersichtlichsten und kürzesten tabellarisch erfolgt:



	1905—1918		1918		
	Synovitis suppurat.	Kapsel-phlegm.	Infiz. Hämarthr.	Synovitis suppurat.	Kapsel-phlegm.
Gestorben an Tetanus, Pyämie, Sepsis	—	3	—	1 Tetanus	5
Geheilt					
mit Ablatio	—	3	—	—	4
mit Resektion . . .	—	11	—	—	5
mit Ankylose nach offener Drainage . . .	19	4	—	1	5
mit Beweglichkeit von 45—90°	2	—	8	14	—
mit Beweglichkeit von 20—30°	—	1	—	7	2
Summa	21	22	8	23	21

Der Hauptwert des Vergleichs liegt in der Gegenüberstellung der Synovitis suppurativa. Sie ist in den beiden Zeitabschnitten verschieden behandelt worden, während die Therapie der Kapselphlegmone nur graduell insofern eine Aenderung erfuhr, als mit zunehmender Erfahrung seltener reseziert wurde.

Die Synovitis suppurativa erlangte seit dem Jahre 1918 die von Payr geforderte Sonderstellung. Statt der offenen Drainage, dem eventuellen Belassen der Fremdkörper und der lange durchgeführten Fixation erfolgte möglichste Entfernung aller Fremdkörper, Verschlussdrainage mit dauernder Entfaltung des Kapselhohlraumes durch antiseptische Lösungen, frühe Wiederaufnahme der Bewegungen. 1918 von 23 Fällen 14 brauchbar beweglich, 1 Ankylose; 1905—1918 von 21 Fällen 2 beweglich, 19 Ankylosen!

Der Unterschied zugunsten der Payr'schen Behandlung ist eindeutig. Er tritt noch entschieden hervor bei einem Material, das vielfach erst in der 2. Woche nach der Verwundung operiert werden konnte, bei dem also die für den Früheingriff geltende Zeit von 2—3 Tagen längst verstrichen war. Und nicht nur akute und subakute Synovialeiterungen sind bei der Spülröhrchenmethode mit guter Funktion geheilt, sondern auch chronisch gewordene Entzündungen sind günstig beeinflusst worden.

Der Versuch, in geeignet erscheinenden Fällen die alten Wege zu verlassen, lohnte sich demnach und seine Endergebnisse haben für das Uebermass an Arbeit reichlich entschädigt und über vereinzelte schmerzliche Erfahrungen hinweggeholfen.



Die Literatur der Kriegsjahre über Gelenkinfektionen ist im Vergleich zu den übrigen Mitteilungen relativ spärlich. Die Ansichten über die beste Therapie gehen bei Feld- und Heimatchirurgen weit auseinander. Strengster Konservatismus und grösste Aktivität ist vertreten. Die alten Methoden der offenen Drainage und ihre Anwendung bei allen Formen der Gelenkinfektion sind noch keineswegs verlassen; andererseits sind die Vorschläge Payr's, sich um die Differentialdiagnose zwischen Empyem (geschlossener Synovitis suppurativa) und Kapselphlegmone zu mühen und auf Grund derselben eine verschiedene Therapie einzuschlagen, vielfach befolgt worden. Fast allgemein angenommen ist der Grundsatz, die intraartikulären Fremdkörper zu entfernen, namentlich wenn es sich um A.G.-Splitter und Schrapnellkugeln handelt.

Soweit aus der Literatur erkennbar ist, sind die recht verschiedenen Anschauungen über das therapeutische Vorgehen hauptsächlich durch die Ungleichheit des Materials bedingt. So nur sind die grossen Meinungsdifferenzen erklärbar. Nicht allzuselten hinterlässt das Studium dieser Arbeiten den Eindruck, dass an Hand eines zu kleinen und zu einseitigen Materials zu weitgehende Schlüsse gezogen und zu bestimmte therapeutische Normen für das gesamte Gebiet der Gelenkinfektionen doktrinär aufgestellt werden.

Ich kann auf Grund der Erfahrungen an über 300 Gelenkverletzungen nur dieses sagen:

Eine beträchtliche Zahl Gelenkverletzter, namentlich I.G.-Durchschüsse, heilt ohne jeden Eingriff auf Fixation mit meist guter Beweglichkeit. Peinliche Ueberraschungen durch Spätinfektionen bleiben aber nicht erspart.

Die Differentialdiagnose zwischen oberflächlicher Infektion und Kapselphlegmone gelingt in der Mehrzahl der Fälle. Ihre frühzeitige Unterscheidung ist wegen der Verschiedenheit der Therapie sehr wichtig.

Die nach Entfernung aller Fremdkörper „geschlossene" antiseptische Behandlung der Synovitis suppurativa (Ventildrainage nach Payr) zeitigt funktionell viel bessere Resultate als die offene Drainage, ohne die Verletzten quoad vitam mehr zu gefährden.

„Ruhe und Geduld" (Hotz) bei Kapselphlegmonen erhält manche Extremität, die sonst der Resektio oder Ablatio anheimfällt.

Verstümmelnde Eingriffe sind nicht zu entbehren und auch bei fehlerfreier Indikationsstellung vermögen sie das bedrohte Leben oft nicht zu retten.

Im einzelnen Fall das Richtige rechtzeitig zu tun, zu individualisieren, ist die Kunst. Leider gehört hierzu grosse Er-



fahrung und auch der Erfahrene ist vor Missgriffen nicht geschützt, wie die hohe Mortalität fast aller Veröffentlichungen zur Genüge beweist.

Verschiedene Ansichten herrschen nicht nur über das „Wie" der besten Therapie, sondern auch über das „Wo" und „Wann"? Theoretisch ist diese Antwort leicht:

So rasch als möglich. Die Raschheit darf aber nicht mit der Gründlichkeit in Widerstreit geraten und gründlich kann man nur dort sein, wo alle Hilfsmittel der modernen Chirurgie vorhanden sind. Fehlen diese Vorbedingungen, sollte nur bei vitaler Indikation, wie schwerster Zertrümmerung, Blutungsgefahr und schwerster Infektion operiert werden. In allen übrigen Fällen ist keine Operation besser als ein Eingriff, der beim Mangel einer sicheren Fremdkörperlokalisation auch in den Händen des Geübtesten vielfach zu einem unvollständigen werden muss. Was ist dem Verletzten genützt, wenn die Hautwunde breit exzidiert und der klaffende Wundspalt „vuziniert" wird oder wenn sogar breite Aufklappung des Gelenks erfolgt, die infizierenden Fremdkörper aber im Gelenk liegen bleiben?

Alle irgendwie aufschiebbaren Eingriffe sollten deshalb voll ausgerüsteten Feldformationen oder nahen Heimatslazaretten überlassen werden. Denn auch nach dem 2.—3. Tag sind bei richtigem Handeln sogar funktionell noch gute Resultate erreichbar. Je früher aber der Gelenkverletzte korrekt versorgt wird und je länger er in derselben Hand bleibt, desto besser für ihn.

Im Krieg und namentlich im Rückzug sind derartige Forderungen leider nur zu oft unerfüllbar.

Suchen wir sie deshalb wenigstens dort zu verwirklichen, wo bessere Gewähr für ihre Durchführung besteht, in der Friedenspraxis. Wir müssen den Praktiker zu überzeugen versuchen, dass jeder Gelenkverletzte „unberührt" und mit fixierter Extremität, so früh wie möglich, in chirurgische Fachbehandlung gehört.

Gelingt uns dies, werden wir in Zukunft mehr Frühinfektionen zu sehen bekommen. Ihre Bekämpfung nach den Vorschlägen Payr's, unter eventueller Ausnutzung der Röntgenschirmoperation, wird die ernste Prognose dieser Verletzten bessern und uns dem erstrebenswerten Ideal, „bei jeder Gelenkinfektion ein brauchbar bewegliches Gelenk zu erzielen" (Payr), näher bringen, als wir es heute noch sind.



XVI.

(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Eiselsberg.)

Ein Beitrag zu den Missbildungen des Gesichts.

Von

Dr. Hans Zacherl,
Operationszögling.

(Mit 1 Textfigur.)

Im Januar 1917 kam auf der Klinik Eiselsberg ein Fall von seltener Missbildung des Gesichts zur Beobachtung, der besonders deshalb ein gewisses Interesse hat, als nur wenige ähnliche Fälle in der Literatur bekannt geworden sind[1]).

Derselbe betrifft ein 10jähriges Mädchen M. H. Die Anamnese ergab, dass in der Familie weder von seiten des Vaters noch der Mutter irgendwelche Missbildung vorgekommen sein soll. Auch die Geschwister der kleinen Patientin sind alle normal entwickelt. Die Geburt erfolgte am normalen Schwangerschaftsende und verlief gänzlich normal. Die Missbildung wurde gleich nach der Geburt beobachtet.

Das dem Alter entsprechend gut entwickelte Kind zeigt ausser der Missbildung am Kopf keinerlei Entwicklungsstörung. Man sieht an der linken Seite der äusserlich abgeflachten, jedoch sonst normalen Nase ein 2,5 cm langes und fast 1 cm breites Gebilde, das nahe der Nasenwurzel beginnt, nicht gänzlich frei beweglich der linken Nasenhälfte flächenhaft schräg aufsitzt. Das untere bürzelförmige Ende trägt eine zentrale Oeffnung, die sich in einen Kanal fortsetzt. Die in denselben eingeführte Sonde reicht 4 cm hinein und stösst dann auf Widerstand. Man kann sich durch eine Röntgenaufnahme bei liegender Sonde überzeugen, dass der Kanal bis zum inneren Augenwinkel reicht. Eine Kommunikation mit der Nasenhöhle ist nicht zu konstatieren. Bei Druck auf den Rüssel lässt sich glasiges, dem Nasenschleim ähnliches Sekret auspressen. Wenn das Kind weint, ist mit gleichzeitig gesteigerter Nasensekretion auch vermehrte Sekretion aus dem Rüssel zu beobachten.

Die rhinoskopische Untersuchung (Dr. Hofer) ergab eine S förmige Deviation des Septums mit stärkerer Kompression der linken Nase. Rechts normaler Befund. Links sind die vorderen Anteile der unteren und mittleren

1) Der Fall wurde von Prof. Ranzi in der Gesellschaft der Aerzte im Januar 1917 kurz demonstriert. Wiener klin. Wochenschr. 1917. Nr. 5.



Muschel sichtbar, doch verhindert die Deviation des Septums den Ueberblick über den Körper der Muscheln. Die hintere Rhinoskopie ist wegen herabhängenden grossen adenoiden Vegetationen nicht möglich.

Bei der Röntgenuntersuchung erweist sich das knöcherne Nasenskelett normal entwickelt. Mit Ausnahme eines steilen Gaumens sind andere Abnormitäten nicht vorhanden; speziell die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt keinerlei Anomalien des Fundus oder der Tränenkanälchen.

Am 26. 1. wurde der Rüssel in ruhiger Aethernarkose exstirpiert (Prof. Ranzi). Derselbe wird umschnitten und in seinem unteren prominenten Teil freipräpariert. Hierauf wird eine Sonde eingeführt und der Kanal nach aufwärts verfolgt. Er geht im Nasenbein in den Knochen hinein. Daselbst wird er abgeschnitten und auf diese Weise der ganze Rüssel samt dem Zentralkanal exstirpiert. Hierauf werden die Wundränder durch einfache Hautnaht miteinander vereinigt. Fieberfreier Verlauf. Heilung per primam intentionem.

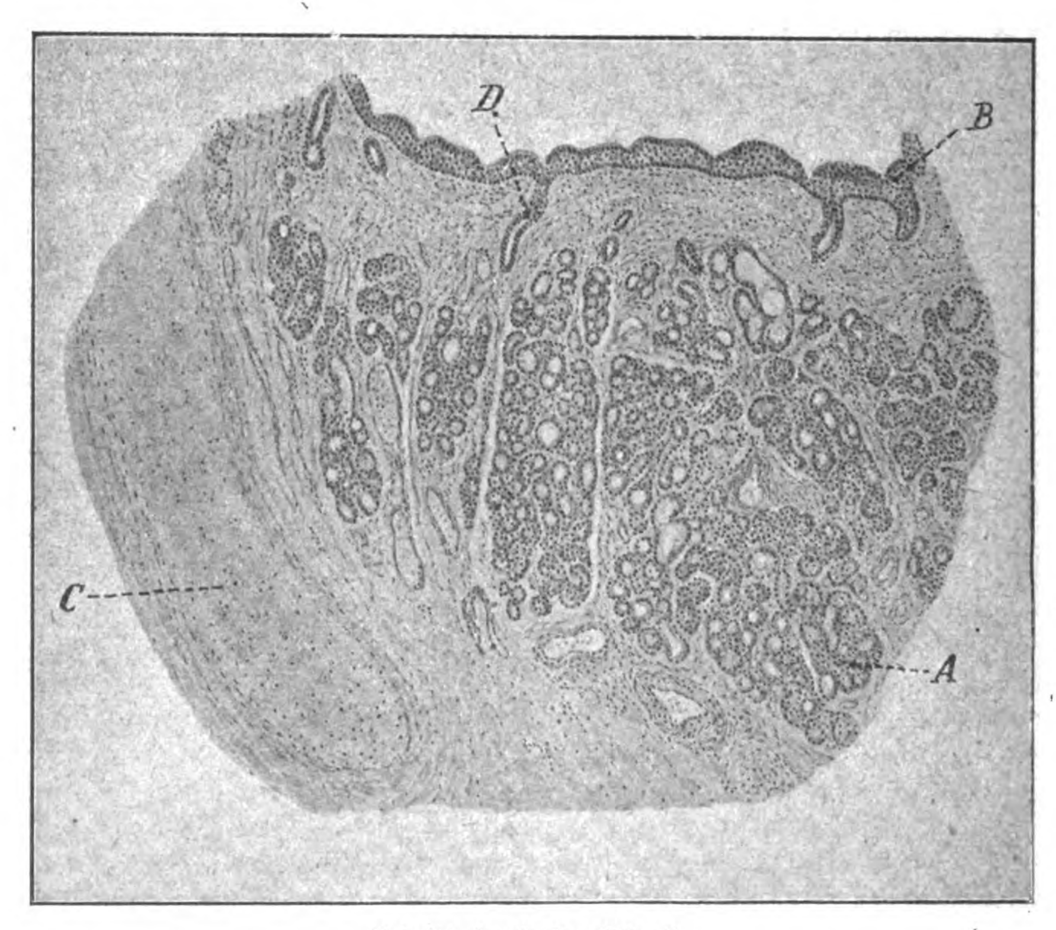
Das rüsselförmige Gebilde wurde in toto der histologischen Untersuchung zugeführt und in Serienschnitte zerlegt. Es besteht im distalen Anteil aus einem peripher gelegenen Hautmantel, der einzelne Härchen, Schweiss- und Talgdrüsen in reichlicher Anzahl erkennen lässt. Das darunter liegende lockere Bindegewebe enthält Bündel quergestreifter Muskulatur, Gefässe und Nervenstämmchen. Der Zentralkanal wird von einem niederen Plattenepithel ausgekleidet, in dem auch einzelne Wollhärchen nachweisbar sind. In den mittleren Anteilen des Rüssels findet sich in das lockere Bindegewebe eine hyaline Knorpelscheibe eingelagert, die den zentral gelegenen, hier schon von mehrschichtigem Plattenepithel ausgekeideten Kanal halbmondförmig umgibt. In den proximalen Anteilen des Gebildes schliesslich sind zahlreiche Drüsenläppchen vom typischen Bau einer Tränendrüse nachweisbar, die, im subkutanen Gewebe gelegen, den Kanal ringförmig umgeben und mit ihren Ausführungsgängen in denselben einmünden (siehe Figur). Die einzelnen Tubuli besitzen niedrig zylindrisches oder kubisches Epithel, das eine zentrale körnchenhaltige Zone aufweist. Nach aussen wird der Tubulus von einer homogenen Basalmembran umhüllt. Das Epithel der Ausführungsgänge ist ziemlich hoch und geht in die Epithelschicht des Zentralkanals über. Dieselbe besteht hier aus mehrschichtigen Epithellagen, die in den tieferen Schichten platte Zellen erkennen lassen, während gegen die Oberfläche zuerst kubische, dann hohe zylindrische Zellformen zutage treten. Flimmerepithel konnte mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden.

Es handelt sich demnach um einen Fall von Rüsselbildung, bei dem wir mit Ausnahme der Abflachung der Nase und einer steilen Wölbung des harten Gaumens keine Abweichung von der Norm finden.





Bevor ich auf die Entstehung dieser eigenartigen Missbildung eingehe, will ich die wenigen in der Literatur bekannten Fälle mit dem unseren vergleichen und an der Hand dieser Fälle die Genese der Missbildung zu erklären versuchen. Aehnliche Fälle wurden beschrieben von Selenkoff, Landow, Kirchmayr, Zironi, Bayardi, Taruzzi, Longo, A. Peters und R. Seefelder.



Schnitt durch den Rüssel.
A Läppchen der Tränendrüse. *B* Epithelschicht des Zentralkanals. *C* Knorpel. *D* Ausführungsgang der Tränendrüse.

Im Falle Selenkoff's fand sich die rechte Nasenhälfte durch einen vom inneren oberen Rand der Orbita herabhängenden Fortsatz ersetzt, welcher durch die am unteren abgestumpften Ende vorhandene feine Oeffnung bis zur Wurzel für eine Sonde durchgängig war und bei Druck eine dünne, schleimige, von Luftblasen durchsetzte Flüssigkeit ausströmen liess. Der Zentralkanal endigt blind an der Orbitaldecke. Der Rüssel entspringt an einem knöchern-knorpeligen Sporn, der an dem medialen Winkel der

rechten Orbitalöffnung deutlich fühlbar ist. Der harte Gaumen ist in seinen weichen Bedeckungen an der Grenze des mittleren und rechten Drittels von einer spaltförmigen, vorn in vier kurze Zweige auslaufenden Längsfurche durchzogen. Rechts fehlen die Nasenweichteile, der Nasenknorpel, das Siebbein, die Stirnhöhle, sowie Vomer, Zwischenkiefer und der zweite Schneidezahn. Der Bulbus olfactorius ist rudimentär entwickelt.

Selenkoff reiht den Fall in die Gruppe der von Kundrat beschriebenen Arhinenzephalen ein und nimmt an, dass nur eine einseitige Entwicklung des Riechlappens aus dem Vorderhirn stattgefunden habe, aus dem der das Siebbein, Septum und den Zwischenkiefer liefernde Stirnfortsatz hervorgeht. Der Rüssel wird als Ersatz der Weichteilnase aufgefasst. Die Einseitigkeit einer derartigen Arhinenzephalie sei ein Unikum.

Landow's Fall zeigte bei vollkommen entwickelter rechter Nasenhälfte ein Fehlen der linken. Die erstere erscheint an ihrer Wurzel plattgedrückt; ihre mediale Wand ist auf der Aussenseite mit normaler Haut bekleidet und läuft nach der Oberlippe zu in zwei Schenkel aus, welche eine seichte Furche zwischen sich fassen. An Stelle der linken Nasenhälfte besteht ein etwa $1^1/_2$ cm langer und $^3/_4$ cm im Durchmesser haltender, rings mit Haut bedeckter rüsselförmiger Körper. Derselbe sitzt zwischen innerem Augenwinkel und Nasenwurzel auf und hat an seinem unteren Ende eine Oeffnung, durch welche man in einen mit Schleimhaut ausgekleideten Kanal gelangt, welcher unten einen Durchmesser von fast $^1/_2$ cm besitzt und, sich nach oben verjüngend, den Rüssel in seiner ganzen Länge durchzieht. Daneben findet sich linkerseits in der Nähe des inneren Augenwinkels ein Kolobom des unteren Lides, von dem aus ein Abszess eröffnet wurde, welcher in den Sinus maxillaris geführt haben soll. Die Nasenbeine waren beiderseits vorhanden, der harte Gaumen zeigt eine steile Wölbung. An Stelle des Lidkoloboms fühlt man am Knochen einen einige Millimeter hohen Höcker. Landow erklärt die Missbildung folgendermassen: „Wenn wir berücksichtigen, dass das für die seitliche Nasenwand und den Flügel bestimmte Material, also im wesentlichen der seitliche Nasenfortsatz zur Bildung des Rüssels verwandt worden ist, dieser aber an seinem oberen Rand fixiert, sonst aber nirgends mit den benachbarten Teilen verwachsen war, so drängt sich mit Notwendigkeit der Schluss auf, dass hier eine Vereinigung zwischen seitlichem Nasen- und linkem Oberkieferfortsatz ausgeblieben ist, und zwar muss bei ihrem gegenseitigen Verfehlen der erstere sich vor den letzteren geschoben haben. Nach dem Ausscheiden des seitlichen Nasenfortsatzes hätten wir, ab-



gesehen von dem Lippengebiete, einen Defekt zwischen Oberkiefer und mittlerem Nasenfortsatz zu erwarten. In der Tat findet sich in dem Kolobom des unteren Augenlides noch eine Andeutung dieses Defektes, welcher im wesentlichen aller Wahrscheinlichkeit nach von dem Oberkieferfortsatz überbrückt ist, der, so dem hemmenden Einfluss des seitlichen Nasenfortsatzes entzogen, ungestört sich dem mittleren Nasenfortsatz nähern und mit dem verschmelzen konnte." Als Ursache der Störung nimmt Landow amniotische Stränge an. Bezüglich des mikroskopischen Aufbaues des Rüssels macht Landow folgende Angaben. Seine Zusammensetzung entspricht im wesentlichen dem Aufbau der Weichteilnase. Die Epitheldecke weist einen grossen Reichtum an Talgdrüsen auf; neben dem ringförmig verlaufenden, an einigen Stellen in seiner Kontinuität unterbrochenen Knorpel finden sich quergestreifte Muskeln, und die Schleimhaut ist ausgezeichnet durch zahlreiche Drüsen mit hohem Zylinderepithel.

In Kirchmayr's Falle bestand eine linksseitige Lippengaumenspalte. Die linke Nasenhälfte ist vollkommen normal entwickelt bis auf ihren unteren Teil, welcher entsprechend der Lippenspalte kein Nasenloch aufweist. Dementsprechend ist auch die linke Nasenhälfte dort abgeflacht. Das linke Oberlid ist in seinem inneren Drittel wimperlos. Tränenpunkte und Karunkel sind normal entwickelt. Am linken Auge findet sich ein nach unten innen sehendes Iriskolobom, ophthalmoskopisch ein den Sehnerven einbeziehendes Kolobom der Chorioidea. Am inneren Augenwinkel sitzt ein rüsselförmiges Gebilde mit einem für eine Sonde durchgängigen Zentralkanal, das beim Weinen des Kindes salzige Flüssigkeit entleert. Der Rüssel ist frei beweglich. Die Röntgenuntersuchung lässt einen langen Spalt zwischen Nasenbein und Nasenfortsatz des Oberkiefers erkennen, dessen oberes Ende bis in die Pars nasalis des Stirnbeins hinauf reicht.

Mikroskopisch setzte sich der Rüssel aus Haut, darunter liegender Subkutis mit Bündeln quergestreifter Muskelfasern und hyalinem Knorpel zusammen, die den Zentralkanal umschliessen, der von einem mehrschichtigen hohen Zylinderepithel ausgekleidet, Schlauchdrüsen enthält, die Schleim absondern. Innerhalb des Bindegewebes finden sich ferner Nervenstämme, welche zwischen den Nervenfasern und dem diese einhüllenden Perineurium eigenartige grosse Zellen aufweisen.

Kirchmayr glaubt den Rüssel entweder als einen normwidrig gewachsenen Teil des seitlichen Nasenfortsatzes oder als Abkömmling des Siebbeines auffassen zu müssen.

1908 beschrieb Zironi einen Fall von angeborener Missbildung

der Nase. Hier fehlte die linke Nasenhälfte vollkommen. Sie war durch ein unmittelbar am Innenrand der linken Augenbraue inserierendes rüsselförmiges Gebilde ersetzt. Durch den am Ende des Rüssels befindlichen, mit Schleimhaut ausgekleideten Zentralkanal dringt die eingeführte Sonde weit ein. Bei Kompression des Rüssels entsteht Niessreiz und Austritt von Tröpfchen. In mikroskopischen Schnitten fand sich eine periphere, mit Talg- und Schweissdrüsen versehene Hautschicht, dann eine intermediäre Fettschicht und ein halbmondförmiges Knorpelblatt, das sich in eine Hohlrinne fortsetzte, und schliesslich eine mit geschichtetem Zylinderepithel ausgekleidete, Schleimdrüsen und Leukozytendepots enthaltende Schleimhaut.

Als Ursache der Missbildung nimmt auch Zironi amniotische Stränge an, die eine Vereinigung des Processus maxillaris mit dem äusseren linken Nasenfortsatz verhinderten. Das Vorhandensein von Oberlippe und Septum beweist, dass sich der Processus nasalis internus normal gebildet hat[1]).

Die letzten Fälle wurden von A. Peters und R. Seefelder beobachtet, die auf der 36. Versammlung der ophtalmologischen Gesellschaft darüber berichteten.

Im Falle von Peters war der Nasenrücken abgeflacht, das Septum fehlte. Während rechts der Nasenrücken in normaler Weise abfiel, ging er links allmählich in die Wangengegend über. Die linke Orbita lag von der Stelle, wo normalerweise die Nasenwurzel liegen sollte, weit entfernt. In der dazwischen liegenden 7 cm breiten Partie war eine Knochenplatte zu fühlen, die zwischen Stirn- und Oberkieferfortsatz eingelagert war. Entsprechend dieser Einschaltung war auch die Augenbraue unterbrochen. Die normal grosse linke Orbitalhöhle enthielt keinen Augapfel von sichtbarer Grösse, anscheinend aber Muskulatur, da bei Bewegungen des rechten Auges einige strangartige Gebilde in der Tiefe der linken Orbita sich ebenfalls bewegen. Das obere Lid zeigte in seinem temporalen Abschnitt ein schräg nach aussen gerichtetes Kolobom, in dessen Spitze ein Defekt der knöchernen Orbitalwand fühlbar war. Ein Kolobom des unteren Lides ist angedeutet. Entsprechend jenem Defekt sass ein knöcherner Sporn, der die Basis eines eigenartigen Hautanhanges bildete, der über die Schläfe herabhängt. Der Durchschnitt dieses frei beweglichen, pendelnden Hautstückes ist überall kreisförmig. An seinem Ende ist derselbe kolbig verdickt und von einer Endfläche begrenzt, deren Mitte vertieft ist.

1) Die von Zironi zitierten Fälle von Bayardi und Turuzzi waren mir nicht zugänglich; ebensowenig der Fall von Longo, der nur in Hildebrand's Jahresbericht 1902 erwähnt wird.



Diese Vertiefung bildet den Ausgang eines einige Millimeter weiter blind endigenden Zentralkanals, aus welchem sich keinerlei Flüssigkeit entleert.

Peters glaubt nun mit Kundrat, der im Jahre 1887 in der Gesellschaft der Aerzte in Wien den Kopf eines Zyklops demonstrierte, bei dem nebst dem sonst vorfindlichen Rüssel oberhalb der Augen ein zweiter unter dem Auge vorhanden war, die Missbildung darauf zurückführen zu müssen, dass durch eine Meningo- oder Enzephalozele die beiden Nasenanlagen getrennt und in abnormer Weise entwickelt seien. Aus der Abdrängung der Riechgrube vom übrigen Nasenfeld entstünde die rüsselförmige Bildung.

R. Seefelder konnte zwei hierher gehörige Fälle beobachten, deren wichtigste gemeinsame Merkmale folgende sind. Die eine Nasenhälfte ist in ihrer Entwicklung zurückgeblieben. Auf der betreffenden Seite entspringt in der Höhe der Nasenwurzel ein rüsselförmiger Hautfortsatz, von dem bekannten Aussehen, welcher neben der Nase herabhängt und deren Länge fast erreicht. Am unteren Ende des Rüssels findet sich eine kleine kreisrunde Oeffnung, aus welcher sich beim Weinen des Kindes Tränenflüssigkeit entleert. Auf dem gleichseitigen Auge ist ein typisches Iriskolobom nachzuweisen.

Ein Fall kam zur Obduktion, wo noch folgende interessante Veränderungen ermittelt wurden. Die Crista galli ist nach der Seite des Rüssels verbogen. Auf der gleichen Seite fehlen der Nervus olfactorius sowie die Foramina cribrosa des Siebbeins. Die mikroskopische Untersuchung des Rüssels liess eine wohlentwickelte Tränendrüse erkennen, ein Befund, der die Tränensekretion des Rüssels zwanglos erklärte.

R. Seefelder fasst die Missbildung als mediane Nasenspalte auf, als deren Ursache er Keimesanomalien annimmt.

Versuchen wir nun das Gemeinsame aller beschriebenen Fälle hervorzuheben, so müssen wir sagen, „dass das gemeinsame Charakteristikum in dem Vorhandensein eines eigentümlichen, konisch gestalteten, rüsselförmigen Gebildes besteht, welches in der Gegend des inneren, seltener des äusseren Augenwinkels, vom Orbitaldach herabhängt und der bei der Zyklopie beobachteten Rüsselbildung sehr ähnlich sieht“ (E. Schwalbe). In allen Fällen waren ferner Anomalien der Nase auf Seite der Rüsselbildung vorhanden, die allerdings verschiedene Grade aufweisen. Von der einfachen Abflachung wie in unserem Falle finden wir alle Uebergänge bis zu gänzlichem Fehlen der einen Nasenhälfte (Selenkoff). Alle beschriebenen Fälle mit Ausnahme des unseren weisen ausserdem noch andere Anomalien und Missbildungen auf; die meisten



sind durch Spaltbildungen der Lider oder des Auges kompliziert (Fall Selenkoff, Landow, Kirchmayr, Zironi, Peters und Seefelder). Eine Lippen- und Gaumenspalte findet sich im Falle von Selenkoff und Kirchmayr. In unserem und im Falle von Landow war bloss eine auffallend steile Wölbung des Gaumens nachweisbar. In dem von Peters beschriebenen Fall, bei dem als einzigem der Rüssel in der Gegend des äusseren Augenwinkels inserierte, fehlte der Augapfel vollkommen. Rudimentäre Entwicklung oder Fehlen des Bulbus olfactorius konnte in den beiden obduzierten Fällen von Seefelder und Selenkoff nachgewiesen werden.

Was ferner die mikroskopische Untersuchung des Rüssels anlangt, so zeigt er im grossen und ganzen den gleichen Aufbau. Um den mit Schleimhaut ausgekleideten Zentralkanal findet sich eine Bindegewebsschicht, die Knorpel und quergestreifte Muskulatur enthält und nach aussen zu von normaler, mit Talgdrüsen versehener Haut überkleidet wird. Kirchmayr konnte ausserdem noch in der Bindegewebsschicht Nervenstämme nachweisen, welche zwischen den Nervenfasern und dem diese einhüllenden Perineurium eigenartige grosse Zellen enthielten. Bezüglich der Schleimhaut besteht jedoch ein bemerkenswerter Unterschied. Während Kirchmayr und Zironi in der Schleimhaut bloss Schleimdrüsen nachweisen konnten (Landow spricht nur von Drüsen, die von einem hohen Zylinderepithel ausgekleidet sind), waren im Falle von Seefelder und dem unseren mehrere Läppchen einer wohlentwickelten Tränendrüse nachzuweisen.

Fragen wir nun nach der Entstehung der Missbildung, so sehen wir, dass diesbezüglich unter den Autoren keine einheitliche Anschauung besteht.

Um diese Frage zu beantworten, wollen wir kurz auf die normale Entwicklung der Nase eingehen.

Bekanntlich wird die Mundbucht beim menschlichen Embryo in der vierten Embryonalwoche vom Stirnfortsatz, den beiden Oberkieferfortsätzen und dem Unterkieferfortsatz eingeschlossen. Der Stirnfortsatz ist nun in vier Stücken, und zwar beiderseits je zwei durch die Riechgruben getrennten Fortsätzen angelegt. Die beiden medialen, Prozessus globulares oder mediale Nasenfortsätze genannten Stücke sind länger und durch die Nasenfurche voneinander getrennt. Dieselben verschmelzen aber bald und stellen die immer schmäler werdende Nasenscheidewand zwischen den Riechgruben dar. Die beiden äusseren oder lateralen Nasenfortsätze treten jederseits als Wulst zwischen Auge und Geruchsorgan hervor und liefern das Bildungsorgan für die seit-



liche Nasenwand und die Nasenflügel. Mit ihrem unteren Rand treffen sie auf die vorderen Enden der Oberkieferfortsätze, von denen sie äusserlich durch die vom Auge in schräger Richtung herkommende Tränenrinne abgegrenzt werden.

Durch eine mangelhafte, nicht vollständige Vereinigung dieser einzelnen Fortsätze kommen nun die verschiedenen bekannten Spaltbildungen des Gesichts zustande. Die mediale Nasenspalte bei mangelhafter Vereinigung der medialen Nasenfortsätze, der seitliche Nasenspalt, wenn medialer und lateraler Nasenfortsatz nicht miteinander verwachsen sind. Die schräge Gesichtsspalte beim Ausbleiben einer Vereinigung zwischen seitlichem Nasen- und Oberkieferfortsatz und schliesslich der seitliche Wangenspalt, wenn Oberkiefer- und Unterkieferfortsatz sich nicht vereinigt haben.

Betrachten wir nun die hierher gehörigen Missbildungen von diesen Gesichtspunkten aus, so finden wir, dass in allen Fällen Beziehungen zur fötalen Augenspalte gegeben sind. Bei den meisten fanden sich Spaltbildungen der Lider oder der Iris, einmal ein gänzliches Fehlen des Augapfels, und auch in unserem Fall ist durch den Nachweis der Tränendrüse eine Beziehung zur Augenspalte nachweisbar. Ausserdem finden sich zweimal Gaumenspalten (Fall Selenkoff und Kirchmayr). In Landow's und unserem Fall besteht bloss eine steile Wölbung des harten Gaumens ohne Narbenbildung. Damit hätten wir einen Anhaltspunkt, dass es sich bei dieser Missbildung um eine Entwicklungsstörung im Bereich der embryonalen Mundaugenspalte handelt, also um eine in die Gruppe der schrägen Gesichtsspalten gehörige Missbildung.

Von vornherein läge ja die Annahme nahe, dass der seitliche Nasenfortsatz das Material zur Rüsselbildung geliefert hat; besteht ja doch in allen Fällen eine mehr oder weniger ausgeprägte Anomalie der seitlichen Nasenwand, die aus den lateralen Nasenfortsätzen hervorgeht. Aus irgendeinem Grunde könnte eine Vereinigung zwischen lateralem Nasenfortsatz und Oberkieferfortsatz ausgeblieben sein, und der von seiner natürlichen Entwicklung abgebrachte Nasenfortsatz konnte dann zum Rüssel auswachsen. Doch ist diese Erklärung jedenfalls nur für die Fälle zutreffend, wo, wie z. B. im Fall von Selenkoff, auf derselben Seite Nasenbeine, Nasenknorpel und Nasenweichteile vollständig fehlten. Auf keinen Fall aber geht es an, die Rüsselbildung einfach als vorgeschobenen lateralen Nasenfortsatz im Landow'schen Fall aufzufassen. Mit Recht weist Kirchmayr demgegenüber darauf hin,



dass im Falle von Landow Teile, wie z. B. Nasenbein, Hautpartien, seitlich der Nase vorhanden waren, die ihre Entstehung dem seitlichen Nasenfortsatz verdanken.

Da nun die Rüsselbildung aber auch vorkommt, wenn die knöchernen Teile beider Nasenhälften und die dazu gehörigen Hautpartien vorhanden sind, so geht daraus hervor, dass zur Rüsselbildung nicht der ganze seitliche Nasenfortsatz nötig ist, sondern bloss der Teil des Zellmaterials, der den Defekt der Nase hätte bilden sollen.

Kirchmayr will bei seinem Fall nicht entscheiden, ob der Rüssel als ein Teil des aus unbekannten Gründen normwidrig gewachsenen seitlichen Nasenfortsatzes oder als Abkömmling des Siebbeines aufzufassen ist. Auf jeden Fall hat Kirchmayr durch seinen Fall als erster gezeigt, dass zur Rüsselbildung das zum Aufbau des knöchernen Nasengerüstes dienende Material nicht notwendig ist.

Zironi's Anschauung ist mit der Widerlegung der Landowschen Erklärung gleichfalls abgetan.

Unrichtig scheint mir auch die Auffassung Seefelder's zu sein, wenn er schreibt: „Es fragt sich dabei nur, ob zu dem Aufbau des Rüssels die ganze Hälfte der paarigen Nasenanlage (medialer und lateraler Stirnfortsatz) oder nur ein Teil (lateraler Stirnfortsatz) verwendet worden ist, mit anderen Worten, ob unsere Missbildung im Prinzip den medialen oder lateralen Nasenspalten gleichzusetzen ist. In Fällen nun (Selenkoff und Landow), in welchen die eine Nasenhälfte vollständig fehlte, scheint mir die erstere Auffassung die ohne weiteres näherliegende zu sein, aber auch in meinen beiden Fällen stehen ihr keine prinzipiellen Schwierigkeiten gegenüber, weil die Entwicklung der rudimentären Nasenhälfte auch auf eine Superregeneration seitens der anderen Nasenhälfte zurückgeführt werden könnte". Abgesehen davon, dass, wie schon erwähnt, im Falle Landow's die linke Nasenhälfte nicht vollkommen fehlte, sondern, wie er selbst betont, beiderseits Nasenbeine vorhanden waren, scheint mir die Erklärung, die rudimentär entwickelten Nasenteile hätten sich durch Superregeneration der anderen Seite gebildet, doch etwas gezwungen, besonders da doch anscheinend kein zwingender Grund besteht, die Rüsselbildung nicht auf Entwicklung von Anteilen des lateralen Nasenfortsatzes zu beschränken.

Auch in unserem Falle müssen wir annehmen, dass geringes Zellmaterial des seitlichen Nasenfortsatzes in der Gegend der embryonalen Mundaugenspalte mit dem Oberkieferfortsatz nicht



zur Vereinigung gekommen ist und so zur Rüsselbildung geführt hat. Die Lokalisation der embryonalen Entwicklungsstörung wird in unserem Fall durch den Nachweis der Tränendrüse in dem rüsselförmigen Gebilde erleichtert.

Nicht von der Hand zu weisen ist aber auch eine Erklärung E. Schwalbe's, dass es sich bei der Entwicklung dieser Monstrosität, die für gewöhnlich als Defektbildung aufzufassen ist, auch um eine Exzessbildung handeln kann, wie sie auch sonst in der Teratologie beobachtet wird (z. B. Aurikularanhänge).

Was schliesslich die kausale Genese dieser Missbildung anlangt, so gewährt die Frage der Phantasie weitesten Spielraum. Obwohl die Möglichkeit einer Störung der Entwicklung durch amniotische Stränge, wie sie Landow und Zironi annehmen, nicht zu leugnen ist, so scheint dieselbe doch bei der in gewisser Hinsicht typischen Missbildung wenig wahrscheinlich.

Peters glaubt mit Kundrat, dass durch Enzephalozele oder Meningozele die beiden Nasenanlagen getrennt wurden, so dass die eine, in abnormer Weise entwickelt, den rüsselförmigen Fortsatz gebildet habe. Der von ihm beschriebene Fall nimmt ja unter allen anderen insofern eine Sonderstellung ein, als bei ihm allein der Rüssel am äusseren Augenwinkel ausgebildet war, somit weit ab von der Nasenwurzel inserierte. Ausserdem fand sich, wie schon erwähnt, zwischen Nasenwurzel und innerem Orbitalrand eine Knochenplatte eingelagert, entsprechend welcher die Augenbraue unterbrochen war. Erscheint somit die Abdrängung der Riechgrube durch Annahme einer Meningo- oder Enzephalozele erklärt und die Richtigkeit der Hypothese dadurch wahrscheinlich gemacht, so müssen wir dennoch sagen, dass sie nur dann Beweiskraft hätte, wenn einmal ein Fall von Rüsselbildung mit gleichzeitiger Enzephalo- oder Meningozele beobachtet wird.

Seefelder weist mit Rücksicht darauf, dass die Missbildung viel zu typisch ist, grob-mechanische Einflüsse zurück und nimmt, da in keinem Fall der Nachweis einer Vererbung erbracht ist, Keimanomalien an.

Ich glaube, wir müssen deshalb zusammenfassend sagen, dass wir über den Grund der Entwicklungsstörung heute noch nichts wissen.

Literatur.

L. Kirchmayr, Ein Beitrag zu den Gesichtsmissbildungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 81.

Kundrat, Münch. med. Wochenschr. 1887.



M. Landow, Ueber einen seltenen Fall von Missbildung der Nase, nebst einigen Bemerkungen über seitliche Nasenspalten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 30.

A. Peters, Ueber die bei Missbildungen des Gesichts vorkommende Rüsselbildung. Bericht über die 36. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg 1910.

R. Seefelder, Kolobom des Augapfels und Rüsselbildung. Bericht über die 36. Vers. d. ophthalm. Ges. u. Lubarsch-Ostertag's Ergebn. 1910. Bd. 14.

E. Schwalbe, Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. III. Teil. Einzelmissbildungen. IX. Lief.

G. Zironi, Deformità congenita del naso (narice ectopica). Clin. chir. 1908. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909.

A. Selenkoff, Ein Fall von Arhinencephalia unilateralis bei einem erwachsenen Manne. Virchow's Archiv. Bd. 95.

XVII.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Stubenrauch-Kreiskrankenhauses in Berlin-Lichterfelde. — Direktor: Geh. San.-Rat Prof. Dr. Riese.)

Ueber das Zusammentreffen von Harn- und Gallensteinen.

Von

Dr. Lukas.

Dass Nierensteine gleichzeitig mit Gallensteinen auftreten können, ist schon seit längerer Zeit bekannt, wie die Untersuchungen Marchison's, Morgagni's und Trousseau's beweisen. Doch ist dieses Zusammentreffen so selten, dass ich in der Literatur, selbst in den grösseren Arbeiten Körte's, Jenkel's, Kehr's, Riedel's und Israel's, keine Veröffentlichung eines solchen Falles gefunden habe. Deshalb dürfte es von Interesse sein, wenn ich an der Hand von drei im Stubenrauch-Kreiskrankenhaus Berlin-Lichterfelde operierten Fällen auf die Beziehungen zwischen dem Auftreten von Nieren- und Gallensteinen bei demselben Patienten des Näheren eingehe, und ein etwaiges Abhängigkeitsverhältnis des einen Leidens von dem anderen nachzuweisen versuche.

Es drängen sich uns folgende Fragen auf: Besteht ein Zusammenhang zwischen der Steinbildung in den Harn- und in den Gallenwegen? Sind die Steine etwa ein gemeinsames Produkt einer Stoffwechselerkrankung? Zur Beantwortung dieser Fragen ist es nötig, kurz auf die Aetiologie der Konkremente einzugehen.

Von den Nierensteinen, die durch Inkrustation von von aussen in die Harnwege eingedrungenen Fremdkörpern entstehen, will ich des seltenen Vorkommens wegen ganz absehen. Für die Mehrzahl der Steine ist ein organisches Gerüst vorhanden in Gestalt einer eiweissartigen Substanz. Um diese gruppieren sich die übrigen Bestandteile: Harnsäure, Urate, Phosphate und oxalsaure Kalke. Die Harnsäuresteine sind die weitaus häufigsten Konkremente. Nach Ebstein bildet sich die Eiweisssubstanz nur, wenn infolge Entzündungserscheinungen in den Harnwegen die Eiweissausscheidung vermehrt ist. Aber nach neueren Untersuchungen von Moritz und Pfeiffer ist die Eiweisssubstanz bereits in jedem normalen



Harn enthalten. Nach diesen sind demnach keinerlei pathologische Vorgänge zur Ausfällung der Eiweisssubstanz nötig. Die Ausscheidung der Harnsäure findet hauptsächlich in den Nieren statt. Ein pathologisch veränderter Urin, der, wie z. B. bei der Harnsäurediathese, reichlich Harnsäure enthält, wird aber eher zur Bildung von Harnsäureniederschlägen anregen als normaler Harn. Ebenso verhält es sich auch bei der Leukämie. Es müssten also bei Gichtikern und Leukämikern öfters Harnsäuresteine gefunden werden, doch lassen darüber die klinischen Untersuchungen im Stich. Oxalatsteine können nur in saurem, Phosphatsteine nur in alkalisch reagierendem Urin auftreten. Auf jeden Fall ist ein Zustand, der zur Harnretention führt, als begünstigendes Moment für die Steinbildung anzusehen.

Auch für das Zustandekommen der Gallensteine spielen Stoffwechselerkrankungen eine wichtige Rolle. Diese Tatsache ist einwandfrei durch klinische Beobachtungen festgestellt worden, wenn auch das Wie noch sehr der Klärung bedarf. Hinzutreten muss aber auch bei den Gallensteinen eine Verhinderung des Gallenabflusses und dadurch bedingte Gallenstauung und Retention. Auf Grund seiner Untersuchungen ist Naunyn zu dem Resultat gekommen, dass zu dieser Stauung eine Entzündung treten muss, wenn es zur Ausscheidung von Konkrementen kommen soll. Doch nach Aschoff und Bacmeister können Gallensteine auch in aseptischer Galle entstehen. Die normale menschliche Galle ist an und für sich steril. Die Bakterien, die aus dem Darm in die Gallenwege einwandern, werden durch den stetig fliessenden Gallenstrom wieder hinausgespült, so dass sie sich nicht festsetzen können. Erst wenn es zu einer Verhinderung des Abflusses kommt, wird eine Anreicherung der Galle mit Mikroorganismen und infolgedessen ein Katarrh der Gallenwege eintreten. Die Gallensteine bestehen hauptsächlich aus Cholestearin und Bilirubinkalk oder aus beiden Stoffen zusammen. Das Letztere ist das Häufigste. Das Cholestearin und der Kalk stammen zum grössten Teil aus den Epithelien der Gallenwege. Die menschliche Galle ist infolge ihres Reichtums an Fetten und Seifen ein gutes Lösungsmittel für das Cholestearin. In der normalen Galle kann sich also kein Cholestearin absetzen, erst wenn es aus irgend welchen Gründen zu einer Stagnation der Galle und infolgedessen zu einer Schädigung der Epithelien der Gallenwege kommt, fällt das Cholestearin aus, und zwar in Gestalt von aus den Epithelien hervorquellenden Myelintropfen, die reines Cholestearin in Kristallform sind. Diese reinen Cholestearinsteine können also in aseptischer Galle entstehen. Die Mehrzahl der Steine aber, besonders aber die Cholestearinkalksteine, die Chole-



stearinpigmentsteine und die Bilirubinkalksteine sind Produkte pathologisch veränderter Gallenwege. Sie entstehen dadurch, dass ausser dem Cholestearin noch Bilirubinkalk, Fett, Eiweiss, Schleim, kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk ausfallen. Infolge Stauung der Galle ist ein Abtransport dieser so entstandenen Breiklumpen gar nicht oder nur zum geringen Teil möglich, so dass sie in den Gallenwegen liegen bleiben und die Uranlage für die Steine bilden. Nach Naunyn kommt es erst infolge Eindringens von Bakterien aus dem Darm, besonders des Bacterium coli, zu einem „steinbildenden Katarrh“ der Gallenwege; eine hämatogene Infektion ist nach ihm praktisch bedeutungslos. Untersuchungen von Stolz und Ehret haben die Anschauungen Naunyn's bestätigt, nur halten sie die Stagnation der Galle für die Grundbedingung zum Zustandekommen einer Infektion. Die Stauung allein genügt nach ihnen schon zur Proliferation und Virulenzsteigerung der im untersten Teile des Ductus choledochus vorhandenen Keime, denn ohne die Stauung würden die Bakterien, wie ich bereits oben ausgeführt habe, aus den Gallenwegen wieder herausgespült. Die alte Theorie Naunyn's, deren Schlussfolgerung lautet: „Ohne Infektion keine Steinbildung“, steht also im Widerspruch mit den hauptsächlich durch Aschoff begründeten Anschauungen, dass auch ohne Infektion eine schwere Entzündung der Gallenwege und Steinbildung möglich ist. Wenn auch die Aschoff'sche Theorie von einem grossen Teil gründlicher Kenner der Gallensteinerkrankungen — ich erwähne nur Namen wie Kehr und Riedel — unterstützt wird, so bedarf es noch weiterer eingehender Untersuchungen, um die Frage der Entstehung der Gallensteine klar zu stellen. Diese Untersuchungen sind auch bereits in vollem Gange. Sie beschäftigen sich hauptsächlich mit der Cholestearindiathese. Dass die Cholestearinämie nicht ohne Einfluss auf die Steinbildung ist, haben die Beobachtungen des Japaners Miyaka ergeben. Dieser hat nämlich gefunden, dass die Galle bei den Japanern arm an Cholestearin, gallensauren Salzen und Lezithin ist, und dass deshalb die Pigmentsteine in Japan viel häufiger auftreten als die Cholestearinsteine. Er führt diese merkwürdige Tatsache auf die vorwiegend vegetabilische Volkskost in Japan zurück, die sehr wenig Fett und Eiweiss enthält. Der Einfluss der Ernährung und damit des Stoffwechsels auf die Zusammensetzung der Galle und die Bildung von Gallensteinen ist also nicht von der Hand zu weisen.

Aus vorstehenden Ausführungen ist zu erkennen, dass die Steinbildung sowohl in den Harn- als auch in den Gallenwegen begünstigt, wenn nicht gar erst möglich gemacht wird, 1. durch



pathologische Veränderungen des Stoffwechsels, 2. durch Stagnation des Urins bzw. der Galle.

Nehmen wir an, dass sowohl Nieren- wie Gallensteine auf konstitutioneller Basis entstehen oder durch Ernährungsverhältnisse bedingt sind, die zu einer harnsauren oder Cholestearindiathese führen, stützen wir uns ferner auf die Untersuchungsergebnisse Naunyn's, Aschoff's und ihrer Schüler, dass die Gallensteine durch Stauung und Infektion hervorgerufen werden, so fragt es sich nun, ist bei dem Vorhandensein von Nieren- und Gallensteinen eins der Leiden das primäre und wie wirkt das primäre Leiden auf die Entstehung des sekundären ein.

Zur Entscheidung dieser Frage dürfte es angemessen sein, auf die längst bestehende Erfahrung hinzuweisen, dass die rechtsseitige Wanderniere recht häufig mit Gallensteinen kombiniert ist. Auf diese Tatsache hat in letzter Zeit besonders Marwedel hingewiesen. Es kann bei bestehender rechtsseitiger beweglicher Niere entweder durch direkten Druck der Niere auf die Gallengänge unter Anteversion des oberen Poles oder durch Zug der sich senkenden Niere am Ligamentum hepato-duodenale zu Störungen im Gebiet der Gallenwege kommen. Wenn nun die Wanderniere schon Reizungen und Zerrungen in der Gallenblase und dem Zystikus hervorruft, so ist dies noch mehr der Fall bei der Steinniere, die zu Verwachsungen mit dem retroperitonealen Gewebe und so zu Zerrungen am Zystikus führen kann. Ja schon die durch den Stein hervorgerufene Hydro- oder Pyonephrose kann durch direkte Kompression des Zystikus zur Stauung und somit zur Steinbildung in den Gallenwegen den Anlass geben.

Nach der Anamnese und dem Verlauf ist bei unseren drei Fällen, deren Krankengeschichten ich am Schluss bringe, wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass das Nierensteinleiden das primäre war. Aus der Vorgeschichte des ersten Falles erfahren wir, dass die Kolikanfälle erstmalig im Jahre 1897 auftraten. Damals war Patient 12 Jahre alt. Nun sind zwar Gallensteine bei Kindern schon beobachtet worden, aber doch äusserst selten, Nierensteine jedenfalls viel häufiger. Die Anfälle sollen ferner stets nach dem Genuss von kaltem Bier aufgetreten sein. Für das Alter der Erkrankung spricht auch die Grösse des Hydronephrosensackes und der totale Schwund der Marksubstanz. Eine solche hochgradige Degeneration der Niere entwickelt sich erst im Laufe vieler Jahre. Auch bei dem zweiten Patienten spricht das negative Resultat der früheren Untersuchungen nicht gegen die Priorität des Nierensteinleidens. An dem Versagen der Röntgen-

photographie wird wohl die damals noch mangelhafte Technik nicht ohne Schuld sein. Dass es erst jetzt gelungen ist, den Stein röntgenologisch sichtbar zu machen, ist vielleicht auch dadurch zu erklären, dass um früher kleinere Konkremente im Laufe der vielen Jahre weitere Ausscheidungsprodukte sich ankristallisiert haben. Für diese Entstehungsweise des baumstammförmig verzweigten, in alle Calices hineinreichenden Steines spricht ohne weiteres auch schon makroskopisch der konzentrische Aufbau des Steingebildes, wie sich an den Bruchstellen unschwer erkennen lässt. Es ist demnach also sehr wahrscheinlich, dass auch im zweiten Fall das Primäre die Nierensteinerkrankung gewesen ist, und erst sekundär sich in ähnlicher Weise, wie ich es oben ausgeführt habe, ein Gallensteinleiden entwickelt hat. Die zwei Steine, die sich bei der Sektion in der linken Niere fanden, waren sicher jüngeren Datums, wofür ihre Kleinheit spricht. Der Tod infolge Ulcus ventriculi hat jedenfalls mit der Nierensteinerkrankung nichts zu tun, wohl aber ist es möglich, dass die Ulkusbildung bei der Entstehung der Gallensteine ursächlich nicht ganz unwichtig war.

Die Grösse des Nierensteines und die Entwicklung der hochgradigen hydronephrotischen Schrumpfniere in dem 3. Falle sind ebenfalls Zeichen, dass das Nierensteinleiden schon viele Jahre alt ist, dass es vor allem lange vor dem Gallensteinleiden bestanden hat.

Wie dem nun auch sei, alle 3 Fälle lehren uns wenigstens, dass unzweifelhaft Beziehungen, und wahrscheinlich höchst komplizierte, chemischer Art, sowie solche rein mechanischer Natur bestehen. Was diesen letzten Punkt betrifft, so wäre der Vollständigkeit halber noch anzuführen, dass bisweilen es auch zum Durchbruch eines Gallensteines in das Nierenbecken gekommen ist, wie Kocher dies in einem Falle beschrieben hat und aus welchem Anlass auch Herr Geheimrat Riese im ersten Augenblick bei dem erst berichteten Falle an einen derartigen Vorfall dachte. Dies dürfte aber ein äusserst seltenes Vorkommnis sein.

Jedenfalls ist es das Wahrscheinlichste, dass die rein topischen Beziehungen zwischen rechter Niere und Gallenblase nach Bildung von Nierensteinen die Entstehung von Gallensteinen auf mechanischem Wege durch Zerrung an Gallenblase und Ductus cysticus und dadurch bedingte Stauung in der Gallenblase hervorrufen. Sicherlich ist es beachtenswert, dass in den 3 hier beobachteten Fällen die Gallensteinbildung mit der Steinbildung in der rechten Niere zusammenhängt.

Warum ist nun überhaupt das Zusammentreffen von Nieren- und Gallensteinleiden so selten beobachtet? Vielleicht sind harn-



saure Diathese und Cholestearinstoffwechselstörungen einander diametral entgegengesetzt, und nur unter ganz besonderen Voraussetzungen, die wir in ihren letzten Zusammenhängen noch nicht kennen, kommt es zu einer derartigen Koinzidenz.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Riese für die gütige Ueberlassung der Fälle und die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Krankengeschichten.

I. Fritz K., 27 Jahre; aufgen. 6. 5. 1912.

Anamnese: Heredität o. B. 1897 traten starke Schmerzen in der rechten Bauchseite auf, die besonders nach der Lebergegend zu ausstrahlten. Gleichzeitig Erbrechen und Stuhlverhaltung. 1899, 1902 und 1904 die gleichen Beschwerden, jedesmal nach Genuss von kaltem Bier. Konsultierte 1908 gelegentlich eines neuen Kolikanfalles einen Arzt, der die Diagnose auf Blinddarmentzündung stellte. Ikterus hat nie bestanden. Am 29. 4. 1912 stellten sich nach Genuss kalten Bieres wieder heftige Schmerzen, Stuhlverhaltung und Fieber ein. Die Schmerzen hielten in wechselnder Stärke an, so dass Pat. am 6. 5. ins Kreiskrankenhaus überführt wurde.

Status praesens: Grosser kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Kein Ikterus. Leib nicht sonderlich aufgetrieben, rechts geringe Deckenspannung. Palpation durch die fetten starken Bauchdecken sehr erschwert. Pat. ist im Liegen fast beschwerdefrei, nur beim Aufrichten klagt er über Leibschmerzen. Auf Druck ist die Gegend oberhalb des Mac Burney und über dem rechten Rippenbogen schmerzhaft. Nierengegend rechts hinten und Gallenblasengegend sind ebenfalls stark druckempfindlich. Im oberen Teil des rechten Hypochondriums ist undeutlich ein Tumor zu fühlen, der nicht besonders schmerzhaft ist. Rektale Untersuchung o. B., Temp. 38,6°, Puls 104. Urin: Alb. —, Sacch. —, frei von pathologischen Formelementen. Im Blut 7600 Leukozyten.

Diagnose: Cholezystitis? Appendizitis?

Operation am 9. 5. (Prof. Dr. Riese): Rechtsseitiger Flankenschnitt von Nabelhöhe bis zum Rippenbogen. Prozessus ist dick und entzündet, aber ohne erhebliche Verwachsungen. Appendektomie in üblicher Weise. Es zeigt sich jetzt ein seitlich vom Kolon, retroperitoneal liegender, kindskopfgrosser, zystischer Tumor. Annähen der Zystenwand an das Peritoneum parietale. Durch Punktion wird urinartige Flüssigkeit entleert. Jetzt fühlt man zahlreiche Steine. Auslösen des Tumors nach Lösung der Steppnaht. Es entleeren sich massenhaft Steine von Tetraëderform mit rauher Oberfläche und von sehr fester Konsistenz. Entfernung des sehr grossen Zystensackes. Einnähen des Ureters. Die Gallenblase ist stark geschwollen und dick. Ein walnussgrosser Stein zu fühlen. Schwierige Ektomie. Abbinden des Zystikus. Gazestreifen auf das Gallenblasenbett und die Leber. Drain auf den peritonisierten Zystikusstumpf. Naht der Bauchdecken in Etagen bis auf Haut, die offen bleibt.

Normaler Heilverlauf.



27. 6. Wunde verheilt. Urinmenge 1180 ccm. Pat. wird geheilt entlassen.

Ergebnis der pathologischen Untersuchungen (Dr. Walkoff):

1. Ueber doppelfaustgrosse Niere, deren Becken stark erweitert und in einen grossen zystischen Sack umgewandelt ist, dessen Aussenzone von abgeplatteter Nierenrindensubstanz gebildet wird. Im Nierenbecken etwa 30 bis haselnussgrosse, harte, triëdrische, auf dem Schnitt konzentrisch geschichtete, weissgraue Steine, die mikroskopisch zum grössten Teil von Tripelphosphaten und Kalk ausgemacht werden. Die Papillen der Marksubstanz sind total verschwunden, die erweiterten Calices reichen weit in die Rinde hinein, die blassgrau, etwas derb erscheint.

2. 11 cm lange Gallenblase, die in trüber, grünlicher, schleimiger Galle einen über haselnussgrossen, radiär gebauten Cholestearinstein enthält, der am Uebergang in den Ductus cysticus fest eingeklemmt ist. Die Schleimhaut der Gallenblase ist graurot und vielfach durchblutet. Oberhalb des Steines liegen viele flache, lentikuläre Geschwüre vor, deren Grund gelb, fetzig ist. Die fibröse, muskuläre Gallenblasenwand ist schwielig verdickt.

3. Der Urin ist stark alkalisch, enthält massenhaft Tripelphosphate, vereinzelt hyaline Zylinder, reichlich Eiterkörperchen und geschwänzte Zellen. $^1/_4$ pM. Albumen. Bakteriologisch in diesem kulturell Staphylococcus albus.

Bakteriologisch in der Galle Reinkultur von Pyozyaneus.

Mikroskopisch bietet die Niere das Bild einer reinen, nicht entzündlichen Hydronephrose. Entzündungsinfiltrate breiten sich nur in der Schleimhaut des Nierenbeckens in Form lymphozytärer, leukozytärer Zellanhäufungen aus.

Die Schleimhaut der Gallenblase ist in den oberen zwei Dritteln von Epithel total entblösst. Ein eitriges Granulationsgewebe bildet hier die Innenfläche, das reichlich Makrophagen einschliesst. Die fibrös-muskuläre Wand ist schwielig verdickt und ebenfalls von eitrigen Entzündungsinfiltraten durchsetzt.

Diagnose: Entzündliche Steinniere und Hydronephrose. Cholecystitis chron. purul. (Pyozyaneus).

Nach der chemischen Untersuchung des Chemikers Dr. König bestehen die Nierenkonkremente in der Hauptsache aus phosphorsaurem Kalzium und phosphorsaurem Ammoniak-Magnesia.

II. Otto B., 67 Jahre; aufgen. 7. 3. 1919.

Anamnese: Wurde vor 6 Jahren von Kehr wegen Gallensteinblase (Blasen- und Choledochussteinen) operiert. Nach anfänglicher Beschwerdefreiheit traten während des Krieges, den er von Anfang an als Hauptmann d. L. und Bat.-Kommandeur mitmachte, öfter starke Schmerzen im Bauche auf, die er um den Nabel herum lokalisiert. Ist bei den verschiedensten Sanitätsformationen beobachtet und behandelt worden, aber ohne Erfolg. Hat nie Erbrechen gehabt, doch traten die Schmerzen zeitweise so heftig auf, dass sie nur durch Morphium gelindert werden konnten. Auch Fieber hat nie bestanden. Magensaft und Urin ist öfters untersucht und immer normal befunden worden. Pat. konnte aber den Krieg bis zu Ende mitmachen. Herr Geheimrat



Prof. Dr. Riese wurde in der Wohnung des Pat. konsultiert, weil Prof. Werner (innerer Mediziner) und Dr. Friedrich in Steglitz eine Perigastritis mit Pylorusstenose annahmen. Er konnte ausser einer leichten Ektasie am Magen nichts finden, wohl aber einen Nierentumor feststellen, und veranlasste die Ueberführung ins Kreiskrankenhaus.

Status praesens: Alter weisshaariger schwächlich gebauter Mann in stark reduziertem Ernährungszustand, sehr blasse Haut und Gesichtsfarbe. Herz und Lunge gesund. Puls regelmässig, klein, nicht beschleunigt. Leib ist weich, eingefallen. Narbe eines wellenförmigen Gallenblasenschnittes am rechten Rippenbogen. Kein Tumor im Abdomen zu fühlen, nirgends Resistenz. Man fühlt deutlich das Pankreas durch. Die Nieren stehen in normaler Höhe, angeblich nicht besonders empfindlich. Rektale Untersuchung o. B.

Urin zeigt beim Stehen einen dicken Eitersatz am Boden des Gefässes, ist trübe, Alb. +, Sacch. —.

Hämoglobingehalt des Blutes 60—70 pCt.

Röntgenaufnahme der rechten Niere zeigt länglichen, unregelmässig geränderten Schatten in der Gegend des Beckens (Stein).

Röntgenbild des Magens nach Wismuth-Mahlzeit o. B. Nach $4^1/_2$ Stunden ist der Magen fast vollkommen leer.

Kryoskopie des Blutes $\Delta = 0{,}550^0$ C.

Am 13. 3. Zystoskopie: Der linke Ureter entleert klaren, der rechte trüben Urin. Bei beiden Urinen zytologisch derselbe Befund. Keine Zylinder. In geringer Anzahl geschwänzte Epithelien, ganz vereinzelt Leukozyten und Erythrozyten, die bei dem linken Ureteren-Urin vielleicht etwas zu überwiegen scheinen. Im Ausstrich keine Mikroorganismen. Bakteriologisch kein Wachstum.

Nach Feststellung der Steine gab nun Pat. auf Befragen, ob er nicht schon vor dem Gallensteinleiden kolikartige Schmerzen in der rechten Seitte gehabt habe, an, dass er das erste Mal vor etwa 30 Jahren nach einer Bergtour von Saas-Fee aus heftige Schmerzen in der rechten Seite und in der rechten Nierengegend mit Schmerzen beim Urinlassen gehabt habe, und dass sich derartige Schmerzen später zuweilen eingestellt hätten. Es seien dann auch in Strassburg mehrfach Röntgenbilder von seiner rechten Niere gemacht worden, aber ohne Ergebnis.

15. 3. Operation (Prof. Dr. Riese): Schrägschnitt rechts hinten, ar der 12. Rippe beginnend. Niere stark nach vorn gesunken, lässt sich entgegendrücken, wird aus Fettkapsel ausgelöst, nachher auch aus Capsula fibrosa, da dieselbe einreisst. Niere stark granuliert, von normaler Grösse, Nierenbecken stark erweitert, man fühlt dort die Steine. Abklemmen des Nierenstiels. Sektionsschnitt nach Zondeck durch die Mitte der Niere, Pole bleiben intakt. Entfernung von 4 grossen, das ganze Nierenbecken ausfüllenden, korallenförmigen Steinen und von 10 kleineren, hirsekorngrossen Steinen. Ausspülen mit Kochsalzlösung. Naht der Niere mit 5 Katgutnähten. In der Mitte Drain ins Nierenbecken und kleinen Tampon. Um die Niere grösseren Tampon. Naht der Muskeln und der Haut in Schichten.

Die korallenförmigen Steine lassen sich aneinander legen und geben das Röntgenbild wieder.



Nach der Operation erholt sich Pat. allmählich, die Kolikanfälle, die in den ersten Tagen p. o. noch auftraten, verschwinden, der Urin, der erst noch dicken Eitersatz zeigte, wird klarer, so dass Pat. Ende Mai aufstehen konnte. Mitte Mai traten wieder Leibschmerzen auf. Es kam dann öfters Erbrechen hinzu, der Leib wurde aufgetrieben und Pat. starb am 30. 5. unter den Zeichen einer Peritonitis.

Bei der Obduktion fand man ein Ulkus in der kleinen Magenkurvatur mit abgeplattetem Grund und ulzerierter punktförmiger Stelle. Davon ausgehend diffus eitrige Streptokokkenperitonitis. Nierenstein von Erbsengrösse im linken Nierenbecken (unterer Kalix), Nephrocirrhosis arteriosclerotica. Starke Koronar- und Aortensklerose. Myocarditis interstitialis der vorderen und seitlichen linken Herzwand. Lungenödem. Lungenemphysem. Im Leichenblut Streptokokken.

Untersuchung der Nierenkonkremente (Chemiker Dr. König):

	Teil des Hauptsteines.	Einer der anderen kleinen Steine.
Beschaffenheit:	Bruchstücke eines Steines, Grösse etwa wie eine halbe Bohne, aussen graubraun marmoriert, teilweise glatt und glänzend, nicht kristallinisch, brüchig, spröde.	Ganzer Stein, knapp erbsengross, aussen graubraun, teilweise glatt und glänzend, innen grauweiss, nicht kristallinisch, sehr brüchig und spröde.

Nach den chemischen Untersuchungen handelt es sich bei dem grösseren Nierenstein um einen Phosphatstein. Er besteht aus viel Kalziumphosphat, geringeren Mengen Magnesiumphosphat, kleinen Mengen Kalziumkarbonat, sowie Spuren Magnesiumkarbonat. Der kleinere Nierenstein besteht in der Hauptsache aus harnsaurem Ammonium, sowie weniger harnsaurem Kalium und Natrium. Er enthält daneben Kalziumphosphat, geringe Mengen Kalziumkarbonat mit Kalziumoxalat, sowie Spuren Magnesiumphosphat und Magnesiumkarbonat.

III. Frau Helene S., 56 Jahre, aufgenommen 7. 5. 1919.

Anamnese. Leidet seit Jahren an Kolikanfällen in der rechten Bauchseite, die ischiasförmig ins Bein ausstrahlen. Urin angeblich immer normal geblieben, auch keine zeitweise Harnflut. Nie Erbrechen gehabt; Ikterus hat nie bestanden. Der behandelnde Arzt stellte eine Geschwulst in der rechten Bauchseite fest und veranlasste Krankenhausaufnahme.

Status praesens: Kleine, leidlich kräftig gebaute Frau in mässigem Ernährungszustand. Leib aufgetrieben. Wegen der stetigen Spannung ist nichts Deutliches durchzufühlen. Leber anscheinend nicht vergrössert, ebenso ist Gallenblase nicht abzutasten, doch ist die Gallenblasengegend auf tiefen Druck empfindlich. Rechte Niere beim Vordrücken schmerzhaft. Mac Burney frei. Gynäkologische Untersuchung o. B. Urin leicht trübe. Alb. — Sacch. —.

Kystoskopie: Blase o. B. Aus beiden Uretern fliesst klarer Urin. Im Sediment mässige Mengen Salze, ganz vereinzelte Erythro- und Leukozyten. Mikroskopisch sowie kulturell keine Mikroorganismen.

Röntgenbild zeigt dicht über dem rechten Darmbeinkamm einen grossen, etwa 5 cm langen, 3 cm breiten Schatten, der nach unten und den Seiten



scharf begrenzt ist, nach oben weniger; darüber und nach aussen noch mehrere bis kirschgrosse Schatten.

Röntgenaufnahme am übernächsten Tag nach gründlicher Darmentleerung und Wismutheinlauf zeigt den grösseren Schatten in gleicher Weise. Die kleineren sind durch Wismuth verdeckt.

Kontrollaufnahme wieder 1 Tag später ergibt das gleiche Bild.

Es erscheint fraglich, ob der grosse Tumor ein Stein oder gefüllte Darmventrikel oder dergl. ist.

Operation (Prof. Dr. Riese): Da nach der Röntgenaufnahme angenommen wird, dass auch Zökum beteiligt sein könnte, Pararektalschnitt 6 cm lang. Zökum ganz frei. Man fühlt die sich vorbauchende Gallenblase mit grossem Stein, ausserdem Steine in der Niere. Tamponade der Peritonealwunde, Verlängerung des Schnittes nach oben, bis oberhalb des Nabels, dann Peritoneallängsschnitt mit Brücke dazwischen und Querschnitt durch rechten Rektus. Gallenblase von einem grossen Stein ganz ausgefüllt (taubeneigross), sehr derb mit Duodenum verwachsen, muss meist mit Messer getrennt werden. Es hat augenscheinlich früher einmal eine Perforation bestanden. Auslösen der Gallenblase und des Zystikus, der ebenfalls von einem besonderen Stein ausgefüllt ist, aus schwartigem Gewebe. Freilegen des Zystikus bis Choledochus. Im Choledochus kein Stein zu fühlen. Entfernung der Gallenblase und Zystikus. Naht des Zystikus mit Katgut. Peritonisierung des Stumpfes. 1 Drain und Streifen auf Stumpf. — Dann Abstopfen der Därme medianwärts. Inzision des Retroperitoneums. Eröffnung der Nierenfettkapsel. Unterbindung aller Kapselgefässe. Isolierung des von handtellergrossen Steinen eingenommenen Nierenbeckens. Isolierung der Nierengefässe. Unterbindung derselben einzeln. Durchschneiden des Ureters nach Abklemmung. Naht des Lumens, darüber Fettnaht. Entfernung der Niere. Naht des Peritoneums. Toilette. Naht der Bauchdecken in Etagen. 1 Hautdrain.

In der Niere befinden sich ausser dem grossen Nierenbeckenstein in den Calices je ein grosser Stein.

17. 5. Trotz Exzitantien hat sich der Puls, der nach der Operation recht klein geworden war, nicht mehr erholt, so dass nachmittags gegen $4^1/_2$ Uhr der Exitus eintritt.

Pathologische Untersuchung der exstirpierten Organe und der Steine (Dr. Walkoff):

1. 12 cm lange exstirpierte Niere mit Anfangsteil des Ureters. Das Nierenbecken derselben bildet eine faustgrosse Zyste, an deren Bildung sich der Anfangsteil des Ureters sowie die einzelnen Nierencalices mitbeteiligen. In dem Nierenbeckensacke liegt ein 84 g schwerer, harter, flacher, äusserlich glatter Stein von 9:5:2 cm Dimension. Daneben finden sich noch mehrere kleinere von Halberbsen- bis Haselnussgrösse, die zum Teil wie Pfröpfe auf den erweiterten Calices herausspringen. Dort, wo der grosse Stein im Becken lag, ist die Schleimhaut weisslich verdickt, von epidermisiertem Aussehen. Sonst erscheint sie bis in die erweiterten Calices hinein dünn, spiegelnd, glatt und nirgends ulzeriert. Durch die Erweiterung der einzelnen Calices, die zum Teil fast bis zur Nierenoberfläche sich erstrecken, ist es zur Entwicklung einer hochgradigen, hydronephrotischen Schrumpfniere gekommen. Verhältnismässig bestehen nur



noch kleine Nierenrindenbezirke, die ebenso wie die übrig gebliebenen Marksubstanzteile durch Kalkinfarkte und verkalkte Glomeruli weisslich gesprenkelt aussehen. Nirgends Entzündungserscheinungen am Parenchym.

2. 11 cm lange Gallenblase samt Ductus cysticus. Beide enthalten im Inneren der Wand fest ansitzende Kalksteine. Die Innenfläche der Gallenblase wird von einem weichen, an Fettkörnchenzellen reichen Granulationsgewebe ausgekleidet, das zwischen den Steinen wulstartig emporspringt. Fibrös-muskuläre Wand der Gallenblase etwas schwielig verdickt. (Von einer mikroskopischen Untersuchung der Niere und Gallenblase wurde abgesehen, um das wertvolle Material unversehrt aufzuheben.)

Chemische Untersuchung der Nierensteine (Chemiker Dr. König): Stein von etwa Haselnussgrösse, äussen höckerig, teils dunkel-, teils gelbbraun, innen hell- und dunkelbraun marmoriert, nicht kristallisch, nicht sehr hart, brüchig. Gewicht 2,40 g. Nach der chemischen Untersuchung besteht der Stein aus viel Kalziumphosphat, geringeren Mengen Kalziumkarbonat und Magnesiumphosphat, kleinen Mengen Kalziumoxalat und Magnesiumkarbonat, sowie Spuren phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, Fett, Alkalichloriden und Alkaliphosphaten.

Sektionsbericht (Dr. Walkoff): Frische Laparotomiewunde an der rechten vorderen Bauchwand (operative Entfernung der rechten Niere und der Gallenblase). Operationswunde in Ordnung. Ductus choledochus erweitert, in ihm fünf linsengrosse, harte, geschichtete Steine. Kein Katarrh des Ductus choledochus. Keine Peritonitis. Herz: Myokarditis. Im Leichenblut keine Mikroorganismen.

Literatur.

Aschoff, Welche Bedeutung besitzen die Kombinationssteine für die Auffassung des Gallensteinleidens? Wochenschr. f. prakt. Aerzte. 1912. Nr. 1.

Aufrecht, Der Ursprung der Gallensteine, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 128. H. 3—4. S. 242 ff.

v. Bardeleben, Erfahrungen über Cholezystektomie und Cholezystenterostomie. Jena 1906.

Grube u. Graf, Die Gallensteinkrankheit und ihre Behandlung. Jena 1912.

Israel, I., Erfahrungen über Nierenchirurgie. Dieses Arch. 1894. Bd. 47. H. 9. — Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. 1901.

Kehr, Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit.

Körte, Ueber die Chirurgie der Gallenwege und der Leber.

Krehl, Pathol. Physiologie. Leipzig 1912.

Langenbuch, Chirurgie der Leber und der Gallenblase. Stuttgart 1897.

Marwedel, Wanderniere und Gallensteine. Beitr. z. klin. Chir. v. Bruns. 1902. Bd. 34. S. 477 ff.

Meyer, Hans, Ueber die rechte Wanderniere und ihre Beziehungen zu den ausführenden Gallenwegen. Inaug.-Diss. Halle 1912.

Naxera, Die Pathogenese der Gallensteine. Wiener klin. Rundschau. 1904. Nr. 38—39.

Riedel, Erfahrungen über die Gallensteinkrankheit. Berlin 1892.

Riese, Die Aetiologie und pathologische Anatomie der Gallensteinkrankheit. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1913. Bd. 7. S. 455 ff.



XVIII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité in Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Hildebrand.)

Die Partialantigentherapie nach Deycke-Much und ihre Bedeutung für die chirurgische Tuberkulose.

Von

Dr. Hans Landau,
Assistent der Klinik.

(Mit 2 Textfiguren.)

Unter den mannigfachen Krankheiten, deren verschärftes Auftreten als Folge des Weltkrieges anzusehen ist, steht die Tuberkulose obenan. Sowohl ihre Verbreitung als auch ihre Virulenz hat stark zugenommen. Während vor dem Kriege die chirurgische Tuberkulose längst nicht so häufig war, so begegnen wir ihr jetzt in geradezu erschreckendem Masse, so dass sie einen erheblichen Anteil des Krankenmaterials ausmacht. Es gilt also, mit allen Mitteln gegen diese gefährliche Seuche vorzugehen. In der Chirurgie müssen wir natürlich unser Augenmerk zunächst auf die tuberkulös erkrankten Partien selbst richten und dürfen die örtliche chirurgische Behandlung nicht ausser Acht lassen. Dabei sind wir aber leider oft zu verstümmelnden Eingriffen gezwungen. Auch die jetzt so sehr gepriesene Sonnenbehandlung hat das chirurgische Eingreifen noch nicht überflüssig gemacht; es sind wohl mit derselben Erfolge erzielt worden, aber doch nur als Adiuvans. Bei ausgedehnten tuberkulösen Knochenherden möchte ich den Erfolg der Sonnenbestrahlung allein, namentlich in unseren Regionen stark anzweifeln, ganz abgesehen davon, dass sich die Sonnenbehandlung bei Aussicht auf Erfolg selbst in der Schweiz über einen Zeitraum von mehreren Jahren erstrecken muss. Das Problem der chirurgischen Tuberkulose ist durch die Heliotherapie noch keineswegs gelöst. Die moderne Richtung in der Medizin geht dahin, die Auffassung der Tuberkulose als Allgemeininfektion der Therapie zu Nutze zu machen und dementsprechend ausser der lokalen Behandlung den menschlichen Organismus in der Art zu behandeln,



dass er gegen diese Allgemeinerkrankung gerüstet wird; mit anderen Worten, es handelt sich darum, dem Kranken eine Immunität gegen die Tuberkulose einzuverleiben, bzw. dieselbe zu erhöhen. Um dieses Ziel zu erreichen, ist man mit unspezifischen wie mit spezifischen Mitteln zu Werke gegangen. Unter den letzteren sind die Behandlungen mit den verschiedenen Tuberkulinpräparaten die ältesten und bekanntesten. In jüngster Zeit spielt die Vakzinebehandlung mit dem Friedmann'schen Präparat wieder eine grosse Rolle. Bisher differieren die Ansichten über die Erfolge mit dem Mittel noch sehr stark; solange dasselbe für die Therapie nicht frei zur Verfügung steht, wird es auch schwer sein, ein abschliessendes Urteil darüber zu gewinnen. Trotz gegenteiliger Behauptungen, besonders in der Tagespresse, kann die chirurgische Tuberkulose auch durch das Friedmann'sche Mittel in keiner Weise als überwunden gelten. Für die spezifische Tuberkulosetherapie sind von Deycke und Much die Partialantigene angegeben worden, und zwar sprechen die beiden Autoren denselben die grösste Bedeutung zu. Während die Partialantigene in der internen Medizin schon vielfach angewandt worden sind, liegen in der Chirurgie verhältnismässig wenig Erfahrungen darüber vor.

Deycke und Much (1) gingen für ihre Tuberkulosebehandlung, die eine aktive Immunisierung sein soll, von folgendem Standpunkt aus: Die Wirkung der Tuberkelbazillen komme durch Summation einzelner Teilwirkungen zustande. Um den Körper im Kampf gegen die Tuberkelbazillen zu unterstützen, sei es daher nötig, ihn gegen deren einzelne reaktive Teilstoffe zu immunisieren. Dazu sei es erforderlich, den Tuberkelbazillus erst „aufzuschliessen", d. h. in seine wirksamen Bestandteile zu zerlegen. Diese Zerlegung des Tuberkelbazillus erreichten sie dadurch, dass sie die Bazillen einige Wochen lang 1proz. Milchsäure bei 58° aussetzten; durch diese Säureaufschliessung erhielten sie nach Filtration einen unlöslichen Rückstand und einen wasserlöslichen Bestandteil. In letzterem (L) vermuten Deycke und Much die spezifisch toxischen Substanzen, die sie für die Behandlung ausschliessen, während der Rückstand MTbR die wirksamen Teilsubstanzen enthalte. Dieser ist von ihnen mit Alkohol und Aether weiter behandelt worden und hat sich auf diese Weise in folgende 3 Teile (Partialantigene) zerlegen lassen: den Albuminkörper A, das Fettsäure-Lipoidgemisch F und das Neutralfett-Wachsalkoholgemisch N (Nastin). Mit diesen 3 Substanzen, die nach Deycke und Much's Anschauung die einzig reaktiven der Tuberkelbazillen sind, wollen dieselben im menschlichen Organismus die entsprechenden Antikörper hervorrufen, ihr Prinzip ist also, durch Einverleibung der



Summe der Partialantigene die Summe der Partialantikörper, d. h. die Gesamtimmunität gegen die Tuberkulose zu erzeugen. Much spricht ausdrücklich jedem einzelnen Partialantigen A, F und N die Fähigkeit zu, einen ihm entsprechenden Antikörper zu bilden. Auf die näheren Einzelheiten der Behandlung, sowie auf den immunisatorischen, Ausgangspunkt derselben komme ich weiter unten noch zu sprechen[1]).

Vorerst sei es gestattet, mit einigen Worten die ursprüngliche Auffassung Robert Koch's sowie das Wesen der Tuberkulinpräparate zu schildern. Das Alttuberkulin war von Koch als Mittel zur Erzeugung einer antitoxischen Immunität angegeben worden; es wurde hergestellt, indem 8 Wochen alte Tuberkelbazillenkulturen auf Glyzerinbouillon bei 95° im Vakuum auf $^1/_{10}$ ihres Volumens eingeengt und dann filtriert wurden. Hier sollten also die Stoffwechselprodukte der Tuberkelbazillen wirksam sein. Später hat schon Robert Koch die Tuberkelbazillen „aufgeschlossen", und zwar, indem er sie in der Kugelmühle mechanisch zertrümmerte, da er chemische Aufschliessung wegen Schädigung der Antigene verwarf, und die zermahlenen Bazillen mehrmals mit physiologischer Kochsalzlösung wusch. Den wässerigen Extrakt TO hielt er wegen zu grosser Giftigkeit für die Behandlung nicht geeignet, wohl aber den Rückstand TR, der den ungelösten Teil der Bakterienleiber enthält. Endlich entstand die sogenannte Bazillenemulsion, die aus in der Kugelmühle zertrümmerten und dann in 50proz. Glyzerinwasser aufgeschwemmten Bazillenleibern besteht (Neutuberkulin). Die mechanisch zertrümmerten Tuberkelbazillen waren färberisch nicht mehr darstellbar, ihre Aufschliessung war daher vollkommen gelungen. Rohde's (2) Ansicht, dass die bisherigen Tuberkulinpräparate darum unwirksam waren, weil eine genügende Aufschliessung der Tuberkelbazillen wegen ihrer Wachshülle nicht gelänge, ist also nicht als stichhaltig anzuerkennen. Das Leitmotiv für Robert Koch bei der Tuberkulinbehandlung, im Verlauf derer bekanntlich als Zeichen der Reaktion im Blutserum Antikörper (Agglutinine und Wright'sche Opsonine, später auch komplementbindende Stoffe) nachgewiesen werden konnten, war der spezifische Giftkern, dessen Einverleibung die Immunität hervorrufen sollte. Stellen wir nun die Deycke-Much'schen Partialantigene dem Tuberkulin gegenüber, so besteht nach deren Ansicht folgender Unterschied: Die Partialantigene A, F und N oder ihre Summe MTbR seien frei von jedem spezifischen Toxin,

1) Für den theoretischen Teil der Arbeit kam mir meine fast 4jährige Tätigkeit im Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch" zu statten.



das einzig und allein in dem wasserlöslichen Bestandteil L zurückbleibe, der also „Tuberkulin in reinster Form“ darstelle und wegen der „Durchkreuzung der Immunität“ nicht zur Behandlung mit herangezogen werden dürfe. Deycke und Much wollen also bei ihrer Immunotherapie die spezifische Giftwirkung, die Robert Koch als das wesentliche betrachtet hat, ausschalten und sind der Ansicht, dass eine günstige Wirkung einer Tuberkulinkur nur auf das etwaige Vorhandensein von Partialantigenen im Tuberkulin zurückzuführen sei, und das nur dann, wenn die Toxine durch die entsprechenden Antikörper unschädlich gemacht werden. Soweit Deycke und Much.

Nun sind aber an den antigenen Eigenschaften der Tuberkelbazillenfette mit Recht starke Zweifel erhoben worden. Beck (3) hat mit aus Tuberkelbazillen extrahierten Fetten an Meerschweinchen Versuche angestellt: einer Anzahl Tiere wurden Tuberkelbazillenfette injiziert und die Tiere später mit Tuberkelbazillen infiziert. Das Ergebnis war völlig negativ, die Fette konnten keine Immunität hervorrufen. Ebenso misslangen an Meerschweinchen angestellte Heilversuche, in denen nach der Infektion mit Tuberkelbazillen Fette als Immunotherapeutika zur Anwendung gebracht wurden. Jüngst haben nun Bürger und Möllers (4) diese Frage eingehend untersucht. Während Möllers (5) noch unter Robert Koch im Komplementbindungsversuch, den er zur Prüfung antigener Eigenschaften von Lipoiden darum nicht sehr empfehlen kann, weil die noch selbst hemmende und die erste im Bindungsversuch wirksame Antigendosis sehr dicht beieinander liegen, keine spezifischen Antigene der Tuberkelbazillenfette nachweisen konnte, haben die beiden Autoren die Fette der Tuberkelbazillen auf ihre antigenen Eigenschaften hin im Intrakutanversuch am tuberkulösen Tier geprüft. Sie haben in ganz einwandfreier Weise, deren Schilderung hier zu weit führen würde, die Fette und fettartigen Substanzen aus den Tuberkelbazillen dargestellt und mit diesen ihre Tierexperimente ausgeführt. Das Resultat ihrer an insgesamt 80 Meerschweinchen angestellten Versuche war folgendes: Es konnte in keinem Fall der Nachweis von antigenen Eigenschaften der Tuberkelbazillenfette gebracht werden, da bei den Intrakutanprüfungen die tuberkulösen Tiere mit typischer Tuberkulinreaktion auf die Injektion der verschiedenen reinen Tuberkelbazillenfette durchaus nicht anders reagierten, als die gesunden Tiere ohne Tuberkulinreaktion. Den Einwand, dass etwa die Extraktionsmittel die antigenen Eigenschaften der Fette zerstört hätten, konnten Bürger und Möllers dadurch ausschliessen, dass sie die den Extraktionsmitteln lange Zeit ausgesetzten Bazillensub-



stanzen gesunden und tuberkulösen Tieren injizierten; die gesunden Tiere überstanden die Injektion ohne weiteres, während sämtliche 5 tuberkulösen Tiere innerhalb von 24 Stunden starben. Endlich benutzten Bürger und Möllers Tuberkelbazillenfette zu ihren Versuchen, die ohne besondere Vorsichtsmassnahmen aus den Bazillen extrahiert wurden; diese enthielten noch reichlich wirksame spezifische Substanzen, die gesunde und tuberkulöse Meerschweinchen in typisch verschiedener Weise beeinflussten. Aus ihren Versuchen folgern Bürger und Möllers mit Recht, dass die bisher als mit spezifischen Antigenen behaftet beschriebenen Tuberkelbazillenfette mit Proteinen oder anderen in wasserfreien Extraktionsmitteln unlöslichen Substanzen verunreinigt sind, die ihrerseits aber antigen noch stark wirksam sind. Sie erwähnen besonders Leschke's Aufschliessung der Tuberkelbazillen in 1 proz. Milchsäure mit nachfolgender Extraktion der Fette mit Aether und Alkohol; die so erhaltenen Substanzen stellen nach ihrer Auffassung kein „einwandfrei reines Fett“ dar. Diese Art der Extraktion ist nun aber gerade diejenige, die Deycke und Much zur Herstellung ihrer Partialantigene benutzen. Die von Bürger und Möllers gewonnenen Resultate, dass den Tuberkelbazillenfetten keine antigenen Eigenschaften zuzusprechen sind, berechtigen also, die Entdeckung der Fettantikörper durch Much oder, anders ausgedrückt, die spezifisch antigene Wirksamkeit der Teilsubstanzen F und N anzuzweifeln. Da sie aber reaktiv wirksam sind und Bürger und Möllers auf Grund ihrer Erfahrungen die vollständige Reinheit derselben in Abrede stellen, so können wir sie als mit anderen antigen wirksamen Tuberkelbazillenstoffen, vermutlich also Proteinen verunreinigt ansehen. Mithin, wenn wir die Deycke-Much'schen Partialantigene, besonders das MTbR mit den Tuberkulinpräparaten, speziell mit TR vergleichen, so werden wir gar keinen so grossen Unterschied zwischen ihnen finden können. Denn um zu rekapitulieren, das Tuberkulin TR besteht aus dem unlöslichen Rückstand in der Kugelmühle zertrümmerter und dann gewaschener Tuberkelbazillen. Es ist bekannt durch seinen geringen Toxingehalt und enthält in der Hauptsache mechanisch aufgeschlossene Tuberkelbazillenleiber. Der lösliche Rückstand TO wirkt stark toxisch und wird nicht zur Behandlung angewandt. Das Deycke-Much'sche MTbR ist der unlösliche Rückstand durch Milchsäure aufgeschlossener Tuberkelbazillen, während das stark giftige Filtrat L für die Behandlung nicht in Betracht kommt. Die Wirkung der Deycke-Much'schen Partialantigene ist somit auf ähnliche Substanzen zurückzuführen, wie die des Tuberkulins, wenn auch Deycke und Much theoretisch von einem anderen Gesichts-

punkt ausgegangen sind als Robert Koch. Kürzlich hat Walthard (6) zugunsten der Existenz der Fettkörperimmunität folgende von ihm gemachte Erfahrung angeführt: Er hat am nämlichen Tage mit denselben Lösungen bei 2 Patienten eine Intrakutanreaktion nach Deycke-Much angestellt. Da der eine nur auf A und F, der andere nur auf N reagierte, so leitet er daraus für N eine spezifische Fettreaktion ab, weil, wenn N mit Albuminen verureinigt wäre, der erste Patient auch darauf hätte reagieren müssen, bzw. wenn überhaupt keine Fettantigene existieren, der zweite Patient auf N nicht hätte reagieren dürfen. Ich möchte diese Beobachtung doch als rein zufällig auffassen und ihr keine prinzipielle Bedeutung beimessen, denn die Methode der intrakutanen Prüfung mit Partialantigenen, von der noch weiter unten die Rede sein wird, ist meiner Auffassung nach viel zu ungenau, wie die meisten unserer biologischen Immunitätsreaktionen, als dass man Zufälligkeiten ausschliessen und mit einer Einzelbeobachtung die oben angeführten, aus grossen und exakten Versuchsreihen gewonnenen Ergebnisse erschüttern könnte. Auch die Tatsache, die Walthard anführt, dass bei 7 Patienten lediglich N eine Reaktion auslöste, lässt sich nicht für die Annahme einer antigenen Fettkörperwirkung verwerten, da bei der mangelnden Regelmässigkeit der Intrakutanreaktion durchaus nicht von der Hand zu weisen ist, dass eben gerade in diesen wenigen Fällen das im „Partialantigen N" enthaltene Protein in dieser Form und Verbindung wirksam war. Hier ist noch Müller's (7) kürzlich publizierte Beobachtung anzuführen, dass die Behandlung mit MTbR bessere Erfolge erziele, als die mit den gesonderten Partialantigenen A, F und N. Müller meint, dass die Wirksamkeit der Fettantigene durch die Behandlung mit Aether und Alkohol herabgesetzt werde. Da im MTbR aber A zu 66,5 pCt., F zu 25,5 pCt. und N zu 8 pCt. enthalten ist, so ist nach meinen obigen Ausführungen eher anzunehmen, dass die bessere Wirksamkeit der Behandlung mit MTbR auf den höheren Gehalt von A, also den Eiweisskörpern, zurückzuführen ist. Mithin haben wir auch hierin einen weiteren Anhaltspunkt dafür, dass es sich bei der Partialantigentherapie um eine Tuberkulinwirkung handelt, die ja im wesentlichen eine Proteinwirkung darstellt.

Als Grundlage und Ausgangspunkt für ihre Behandlung sehen Deycke und Much die intrakutane Reaktion mit den Partialantigenen, bzw. mit dem die Partialantigene enthaltenden MTbR an. Sie gehen sogar so weit, dass sie diese Reaktion eine mathematische Immunitätsanalyse nennen, die uns einen genauen Einblick in die wechselnden Verhältnisse der Tuberkuloseimmunität gewähre. Jedem,



der nur einigermassen über die Kompliziertheit und Schwierigkeit der immunisatorischen Vorgänge unterrichtet ist, wird von vornherein einleuchten, dass hier von Mathematik nicht im mindesten die Rede sein kann und dass Begriffe wie zahlenmässige Messung der Immunitätsenergie oder mathematisch begründete Tuberkulosetherapie unhaltbar sind. Den obigen Ausführungen entsprechend, haben wir es auch hier nur mit einer biologischen Reaktion zu tun, die auf anaphylaktische Erscheinungen zurückzuführen ist, genau so, wie die verschiedenen Tuberkulinreaktionen. Dieselbe vermag uns nur anzuzeigen, dass der reagierende Organismus irgendwo einen tuberkulösen Herd hat oder gehabt hat; über den genauen Stand der Krankheit vom klinischen Gesichtspunkt aus werden wir nicht orientiert. Much's „Gesetz", dass „ohne Besserung des Immuntiters keine Heilung" erfolge, ist also keins. Das haben zur Genüge Beobachtungen anderer wie eigene erwiesen. Ich komme im klinischen Teil der Arbeit darauf zurück. Müller (8) hat den Begriff der statischen und dynamischen Tuberkuloseimmunität geprägt. Die erstere sei durch längere Zeit vorhandene Stabilität des aus der Intrakutanreaktion abzulesenden Titers charakterisiert, es handle sich also gewissermassen um einen Gleichgewichtszustand zwischen Antikörpern und Antigenen. Die dynamische Immunität stelle eine Verschiebung desselben zugunsten bzw. zuungunsten der Antikörper dar, so dass eine positive bzw. eine negative entstehe. Eine Heilung der Tuberkulose sei nur bei positiver dynamischer Immunität zu erwarten und, wenn es gelänge, die statische Immunität dauernd auf einer höheren Stufe als der ursprünglichen zu halten. Diese ganzen Begriffe können aber meiner Ansicht nach darum nicht als ein greifbares Abschätzungsmittel der Tuberkuloseimmunität angesehen werden, da zur Beurteilung des klinischen Standes des betreffenden Krankheitsprozesses die Intrakutanreaktion kein gesetzmässiges und absolut zuverlässiges Phänomen darstellt. Es ist ja auch bekannt, dass z. B. auf Tuberkulin hin die Haut des Oberarmes an der Aussenseite in anderer Intensität reagiert als an der Innenseite. Auch der Intensitätstiter der Reaktion mit Partialantigenen, auf den von vielen besonderer Wert gelegt wird, ist von vielen Zufälligkeiten abhängig, so dass das auf Grund der Intrakutananalyse gefällte Urteil über den Zustand der Immunität keinen Anspruch auf unbedingte Richtigkeit haben kann. Die Zellimmunität, um die es sich ja bei der Intrakutanreaktion handelt, spielt für Deycke und Much die Hauptrolle bei der Tuberkulose, im Vergleich zu der die humorale (Blut-) Immunität, deren Feststellung im Komplementbindungsversuch erfolgt, in den Hintergrund trete. Dazu ist zu bemerken, dass die

immunisatorischen Vorgänge bei der Tuberkulose durchaus noch nicht genügend geklärt sind. Ich möchte in diesem Zusammenhang die von Bessau (9) vertretene Ansicht nicht unerwähnt lassen, dass der Tuberkuloseschutz bzw. die Tuberkulinempfindlichkeit nicht auf Antikörperwirkungen beruhe, sondern auf lokale spezifische Gewebsumstimmungen zurückzuführen sei.

Nach diesen theoretischen Ausführungen komme ich nun zu den in klinischer Beziehung mit der Partialantigentherapie gewonnenen Erfahrungen. Ich habe mich im wesentlichen dabei an die von Deycke und Much gemachten Vorschriften gehalten. Als Einleitung zu jeder Injektionsperiode habe ich an dem betreffenden Patienten die Intrakutanreaktion angestellt, und zwar stets an der Aussenseite des Oberarmes. Nach Desinfektion mit Alkohol wurden die für die Intrakutanreaktion bestimmten Verdünnungen der gesonderten Partialantigene A, F und N oder der Mischung MTbR in 0,1 ccm Menge streng nach der Vorschrift mit der nur für die betreffende Konzentration zu verwendenden Spritze und Kanüle in die Haut injiziert. Zu Beginn wurde 0,1 ccm Karbolkochsalzlösung als Kontrolle intrakutan injiziert. Für das Partialantigen A werden die Verdünnungen 1 : 10 Millionen, 1 : 100 Millionen, 1 : 1000 Millionen und 1 : 10000 Millionen, für F 1 : 10000, 1 : 100000, 1 : 1 Million und 1 : 10 Millionen, für N 1 : 1000, 1 : 10000, 1 : 100000 und 1 : 1 Million und für das Gesamtgemisch MTbR 1 : 10 Millionen, 1 : 100 Millionen, 1 : 1000 Millionen, 1 : 10000 Millionen zur Intrakutanreaktion benutzt. Man hat also bei jeder Intrakutanreaktion mit den gesonderten Partialantigenen 13 Injektionen einschliesslich der Kontrolllösung, mit MTbR 5 Injektionen zu machen. Hierbei ist zunächst zu bemerken, dass die nach der Injektion entstehenden weissen, ungefähr erbsengrossen Quaddeln in der Haut nicht immer ganz genau gleich gross sind, da die Einteilung der Spritzen in Zehntelkubikzentimeter quantitativ nicht genau genug ist. Man sollte deshalb weniger auf die genaue Menge von 0,1 ccm Wert legen, als vielmehr darauf, dass die anämischen Quaddeln möglichst gleich gross werden. Nach der Vorschrift soll nun die Reaktion auf A am 4., die auf F und N am 7. Tage voll ausgebildet sein. Diese Angaben habe ich nicht bestätigen können. Im allgemeinen hat sich ein so deutlicher zeitlicher Unterschied im Auftreten der einzelnen Reaktionen nicht feststellen lassen. Durchschnittlich konnte man bei allen 3 Partialantigenen den Intrakutantiter nach 7 Tagen ablesen. Die Konzentrationen der Partialantigene A und N sollen nach Deycke und Much Papeln, F aktive Hyperämie hervorrufen. Auch diese Beobachtung habe ich nicht machen können. Bei den von mir



angestellten Intrakutananalysen haben sich als Reaktion auf alle Partialantigene stets kleine gerötete Infiltrate gebildet, die am besten durch Inspektion und Betastung festgestellt werden. Die Rückbildung derselben erfolgte nach verschieden langer Zeit, in manchen Fällen waren die Infiltrate jedoch noch nach vielen Wochen unverkennbar. Nach der Auffassung von Deycke und Much, Müller u. a. soll sich die chirurgische Tuberkulose dadurch von der Lungentuberkulose unterscheiden, dass bei der ersteren die Eiweissantikörper fehlen, während die Fettantikörper in weit höherem Masse vorhanden seien („Fetttüchtige" bei der chirurgischen Tuberkulose). Bei den von mir behandelten Patienten mit ausschliesslich chirurgischer Tuberkulose konnte ich das Prävalieren eines Partialantikörpers nicht feststellen. Was die Intensität der einzelnen Reaktionen anlangt, so schwankt dieselbe ausserordentlich, nicht nur bei den verschiedenen Patienten, sondern auch bei ein- und demselben Individuum, bei dem man zu verschiedenen Zeiten die Intrakutanreaktion anstellt. Folgender Fall illustriert diese Schwankungen in klarer Weise. Eine Patientin mit Spina ventosa des rechten kleinen Fingers reagierte zu Beginn der ersten Kur auf A bis 1 : 10 Millionen, F 1 : 10000 und N bis 1 : 1000 stark, bis 1 : 100000 schwach. Als nach der ersten Kur die deutlich gebesserte Patientin in gutem Körperzustand zur Wiederholung derselben in die Klinik aufgenommen wurde, reagierte sie zwar bis zu den hohen Verdünnungen von MTbR, aber die einzelnen Reaktionen waren von Anfang an ausserordentlich schwach und nur schwer von der Kontrollreaktion zu unterscheiden. Wo bleibt hier die Mathematik und die logische Erkenntnis der Immunitätsanalyse? Wenn uns die Intrakutanreaktion wirklich über den Stand der Immunität unterrichten würde, so müssten in diesem Falle bei dem deutlich gebesserten Zustand der Patientin die Reaktionen besonders stark ausgefallen sein. Auch der sogenannte Quantitätstiter ging bei meinen Beobachtungen durchaus nicht immer Hand in Hand mit der klinischen Besserung bzw. Verschlechterung. Ein anderer Patient mit Spina ventosa, bei dem nach der ersten Kur durchaus keine Besserung zu konstatieren war, kam nach etwa 2 Monaten zur zweiten Kur wieder. Der Finger war in dem gleichen schlechten Zustande wie vorher; der Intrakutantiter aber, der vor der ersten Kur bei Prüfung mit MTbR 1 : 10 Millionen betrug, war dieses Mal wesentlich höher, nämlich 1 : 1000 Millionen. Ich möchte hier auch noch erwähnen, dass überhaupt in einigen Fällen die Beurteilung der Intrakutanreaktion recht schwierig war, da die Intensität der einzelnen Reaktionen so gering war, dass dieselben von der Kontrollreaktion

kaum zu unterscheiden waren. Ich betone das darum ganz besonders, weil Müller „zweifelhafte Reaktionen, welche mit Juckreiz verbunden sind, unter allen Umständen als positiv“ auffasst, da die Kontrollreaktion niemals diesen Reiz auslöse. Dem entsprechen aber die Tatsachen durchaus nicht, da mir die Patienten häufig angaben, dass sie auch die „oberste Stelle“ jucke, die stets die Kontrollstelle gewesen ist. Allgemeinerscheinungen wie Fieber, Abgeschlagenheit usw., habe ich nach den Intrakutanreaktionen nie gesehen. Auf Grund der eben geschilderten Momente kann die Intrakutanreaktion keinen Anspruch auf absolute Genauigkeit machen, da sie von Zufälligkeiten abhängig ist, — ich mache nur auf die verschiedene örtliche und zeitliche Beschaffenheit der verschiedenen Hautstellen aufmerksam — und Fehlerquellen nicht auszuschalten sind. Es handelt sich eben um nichts mehr, als um eine der üblichen allergischen Tuberkulosereaktionen, die uns bei der Diagnosestellung zwar helfen können, aber nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen und ohne jede Regelmässigkeit. In charakteristischer Weise hat die diagnostische Bedeutung der Deycke-Much'schen Intrakutanreaktion bei folgendem Fall versagt. Ein Patient, der wegen Lues I und II in spezifischer Behandlung war, bekam am Ende der Kur allmählich zunehmende Schmerzen und Schwellung am linken Handgelenk. Zweimalige Inzision ergab keinen Eiter. Das Röntgenbild zeigte nichts besonderes. Klinisch sah das Krankheitsbild wie eine Gonorrhoe des Handgelenks aus. Da aber der Patient niemals Ausfluss hatte und von einer Gonorrhoe nichts wusste, musste schliesslich auch der Verdacht auf Tuberkulose herangezogen werden. Die mit Partialantigenen angestellte Intrakutanreaktion ergab bei Verwendung von MTbR bis zur Verdünnung von 1 : 100 Millionen ein deutlich positives Resultat. Trotz des positiven Ausfalls der Reaktion wurde keine Tuberkulosetherapie eingeleitet, sondern der Patient mit Heissluft, Uebungen und Massage behandelt. Die Therapie brachte in kurzer Zeit deutliche Besserung, sowohl was die Funktion, als auch was die Schmerzen anlangte, und bestätigte somit die klinische Diagnose Gonorrhoe des Handgelenks, trotz der positiven Partialantigenreaktion. Das Resultat war vermutlich darum positiv, weil der Patient vor Jahren eine tuberkulöse Lungenaffektion durchgemacht hatte, die aber ausgeheilt war. Zur Diagnosestellung ist die Deycke-Much'sche Intrakutanreaktion ebensowenig zu gebrauchen, wie die Pirquet'sche Kutanreaktion bei Erwachsenen. Letztere vermag uns bei positivem Ausfall die Diagnosestellung eines bestehenden Krankheitsprozesses nicht zu erleichtern, da sie nicht mit Sicherheit auf denselben zurückzuführen ist, aber auch



ein negativer Ausfall derselben bei Erwachsenen kann keine entscheidende Bedeutung haben, da es öfters vorkommt, dass erst nach mehrmaligem negativen Resultat und wiederholten Anstellungen der Reaktion die anaphylaktischen Erscheinungen in Gang gebracht werden.

Es sind nun meine mit den Partialantigenen bei der chirurgischen Tuberkulose gemachten therapeutischen Erfahrungen zu besprechen. Was die Dosierung anlangt, so ging die ursprüngliche Vorschrift dahin, dass man nach Anstellung der Intrakutanreaktion mit derjenigen Dosis beginnen solle, die $^1/_{100}$ ccm der Verdünnung darstellt, die eben noch eine positive Reaktion ergeben hat. Später haben Deycke und Much empfohlen, stets mit der schwächsten Konzentration zu beginnen. Anfangs habe ich die letztere Vorschrift befolgt, später die erste; denn bei der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose, bei der es sich ja meist um begrenzte Erkrankungsherde handelt, kann man es ruhig wagen, mit grösseren Dosen anzufangen. Ich habe jedenfalls davon niemals eine nachteilige Folgeerscheinung gesehen. Schliesslich habe ich mich in ganz wenigen Fällen auch nicht an die ursprüngliche Vorschrift der Dosierung gehalten, indem ich nicht mit $^1/_{100}$, sondern schon mit $^1/_{10}$ ccm der letzten positiv ausgefallenen Reaktion begonnen habe. Da die Intrakutanreaktion aus den oben geschilderten Gründen uns zu keiner Erkenntnis der tatsächlichen Immunitätsverhältnisse verhilft, wie dies in gleicher Weise von anderen Chirurgen bestätigt wird, so würde ich für die Praxis empfehlen, dieselbe überhaupt nicht mehr zur Bestimmung der Dosierung heranzuziehen und im allgemeinen mit kleinen Dosen anzufangen. Man braucht die Dosierung nicht zu sehr zu schematisieren, da die Beurteilung des Einzelfalles selbstverständlich auch eine Rolle spielt. Für die klinische Behandlung, die meines Erachtens überhaupt nur stattfinden sollte, sind die täglichen Injektionen sehr geeignet. Deycke und Much empfehlen, die Dosis täglich um die Hälfte derjenigen des vorhergehenden Tages zu erhöhen. Auch diese Vorschrift habe ich meistens befolgt, jedoch habe ich bei einer Anzahl Patienten die Dosen erheblicher gesteigert und habe mit dieser brüskeren Therapie auch keine Schädigungen gesehen. Die spezifische Behandlung muss abgebrochen werden, wenn sich Fieber, Infiltrate an den Injektionsstellen oder Herderscheinungen einstellen. Ich habe das in typischer Weise jedoch nur einmal beobachten können, im allgemeinen ist es ratsam, die Behandlung dann zu beendigen, wenn man bei den stärksten Konzentrationen angelangt ist. Die Frage, ob man mit den einzelnen Partialantigenen A, F und N oder mit dem Gesamtgemisch MTbR

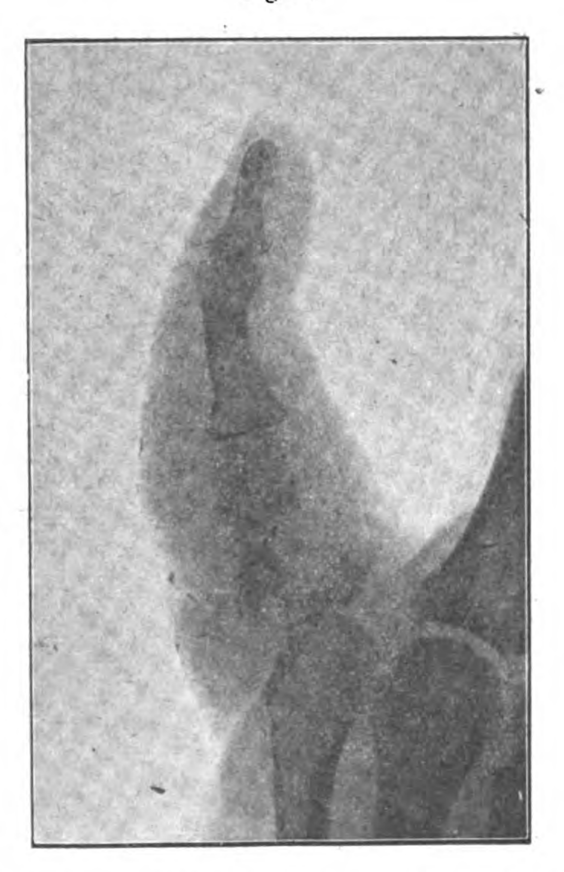
behandeln soll, steht neuerdings wieder zur Diskussion. Aus den weiter oben dargelegten theoretischen Erwägungen heraus bin ich der Meinung, dass dies grundsätzlich gleichgültig ist. Die Therapie mit dem Gemisch MTbR verdient wohl nur deshalb den Vorzug, weil der Gehalt an Albumin wesentlich höher ist, als im Partialantigen A, das bei der gesonderten Therapie zur Anwendung gelangt, und es ja meiner Auffassung nach im wesentlichen auf die Proteinwirkung ankommt. Ausserdem ist die Behandlung mit MTbR längst nicht so kompliziert, als mit den gesonderten Partialantigenen. Für den klinischen Erfolg habe ich keine Unterschiede zwischen den beiden Behandlungsarten feststellen können. Die Therapie mit den Deycke-Much'schen Partialantigenen ist nicht nur auf eine Injektionsperiode zu beschränken, sondern je nach dem klinischen Einzelfall ein- oder mehrere Male zu wiederholen, und zwar in Abständen von mindestens 4 Wochen. Dazu möchte ich bemerken, dass ich eine Wiederholung der Injektionsperioden nur dann als berechtigt ansehen kann, wenn es sich bei der ersten Kur oder nach Beendigung derselben herausstellt, dass der Kranke gebessert worden ist, denn sonst könnte die fortgesetzte Antigenzufuhr unter Umständen auch den entgegengesetzten Erfolg erzielen und dem Kranken schaden, statt ihm zu helfen. Bei aufmerksamer Beobachtung aber vertragen die Patienten die Injektionen ohne jede störenden Nebenerscheinungen. Schlägt die Therapie nicht an, so darf man natürlich nicht zu lange warten und ein etwaiges chirurgisches Eingreifen nicht versäumen. Bei den von mir mit den Partialantigenen behandelten Fällen habe ich also im wesentlichen die von Deycke und Much gegebenen Vorschriften befolgt, um ein sicheres Urteil bilden zu können, und habe die Patienten nur der Partialantigentherapie unterzogen. Einzig und allein auf diese Weise ist es möglich, die Leistungen derselben kritisch zu beurteilen und nicht wenn, wie es häufig geschieht, neben der einen Behandlungsart noch verschiedene andere angewendet werden. Trotz alledem wird man, selbst wenn man lediglich mit Partialantigenen behandelt, im Falle des Erfolgs die Frage ob post hoc oder propter hoc nicht immer ohne weiteres beantworten können.

Ich habe bisher im ganzen 12 Fälle von chirurgischer Tuberkulose mit Partialantigenen behandelt, und zwar Fälle von Knochen-, Weichteil-, Drüsen- und Gelenktuberkulose. Die Zahl der behandelten Fälle ist darum nicht sehr gross, weil die Behandlungsmethode eigentlich unchirurgisch ist; denn sie ist sehr kompliziert und erfordert mehrere Wochen für eine Injektionsperiode allein, stösst daher in der chirurgischen Klinik auf mancherlei Hemmungen, sowohl von seiten der Patienten, die aus Mangel an Ver-



ständnis keine so lange Kur machen wollen, als auch von seiten der Chirurgen, die natürlicherweise bei bestehender Aussicht auf Erfolg die chirurgische Behandlung vorziehen. Immerhin gestattet die Anzahl der bisher von mir behandelten Fälle, ein Urteil über die Partialantigentherapie abzugeben. Es seien nun die Teile aus den Krankengeschichten wiedergegeben, die für die Beurteilung der Behandlungsresultate von Wichtigkeit sind.

Fig. 1.



Fall 1. Anna Br., 32 Jahre. Spina ventosa des rechten kleinen Fingers; an der Volarseite der Grundphalanx etwa 3 cm lange Inzisionswunde, die mit schmierigen Granulationen erfüllt ist. Sehr starke Schwellung des ganzen Fingers. Dicht oberhalb des Ellenbogengelenks eine pflaumengrosse erweichte Drüse. Röntgenbild (Fig. 1): die Grundphalanx ist zur Hälfte zerstört. Intrakutanreaktion am 3. 4. 1919: A 1:10 Millionen ++[1]), F 1:10000 ++, N 1:1000 ++, 1:10000 +. Beginn der Therapie mit den gesonderten Partialantigenen A, F und N am 9.4., Beendigung derselben am 10.5.19. Bei Beendigung der Kur scheint der tuberkulöse Prozess völlig uubeeinflusst zu sein. Am Finger gar keine Besserung, die Kubitaldrüse eingeschmolzen und stark

1) ++ bedeutet stark positiv, + bedeutet schwach positiv.

gerötet; tangentiale Punktion ergibt etwa 2 ccm tuberkulösen Eiters. Ungeheilt entlassen. Nach 2 Monaten, während der die Patientin Landarbeiten verrichtet hatte, ist der Befund wesentlich verbessert. Die schmierige Wunde am Finger reinigt sich; die inzwischen aufgebrochene und abszedierte Kubitaldrüse sezerniert reichlich und stellt eine markstückgrosse Fläche dar. Erneute Aufnahme am 9.10.19. Die Wunde am Finger ist bis auf eine stecknadelkopfgrosse Stelle verheilt, die Schwellung bedeutend zurückgegangen; am Ellenbogen eine etwa

Fig. 2.



zehnpfennigstückgrosse ulzerierte Stelle, die stark sezerniert. Intrakutanreaktion: MTbR 1:10 Millionen bis 1:10000 Millionen + (sämtliche Reaktionen sind auffallend schwach!). Vom 16.10. bis 7.11.19 Therapie mit MTbR. Entlassungsbefund: Die Schwellung des kleinen Fingers besteht nur noch im Grundglied und ist sehr gering. Die Wunde ist völlig geheilt, keine Fistelbildung. Röntgenaufnahme (Fig. 2): der tuberkulöse Herd ist ganz bedeutend verkleinert, die Phalanx im ganzen zusammengesunken. Die Wunde am Ellenbogen ist etwa fünfpfennigstückgross, sezerniert wenig, die Umgebung derselben ist gerötet. Nach weiteren 6 Wochen ist folgender Befund zu erheben: Der Finger ist zwar nicht stärker geschwollen als bei der Entlassung, es entleert sich aber aus der Inzisionswunde wieder ab und zu etwas Sekret. Die von der aufgebrochenen



Kubitaldrüse herrührende Wunde ist bedeutend verschlechtert; es besteht beträchtliche Infiltration, die Granulationen sind schlecht, Sekretion ist reichlich.

Fall 2. Willi E., 15 Jahre. Tuberkulose des rechten Handgelenks. Vor etwa 1 Jahre wegen Tuberkulose des rechten Metakarpale II und der Grundphalanx mit Alttuberkulin behandelt. Jetzt Schwellung des Handgelenks, taubeneigrosser, auf der Mitte fistelnder Abszess an der Beugeseite, markstückgrosse granulierende Fläche auf dem Dorsum der Hand über dem Gelenk, linsengrosse Fistelöffnung zwischen den Metakarpophalangealgelenken II und III. Röntgenaufnahme zeigt Aufhellungen im Metakarpale II, Erbsenbein und Proc. styloideus ulnae. Nach Inzision und Auskratzung des Abszesses an der Beugeseite des Handgelenks Intrakutanreaktion am 12. 5. 1919: A 1:10 Millionen ++, F 1:10000 ++, 1:100000 +, N 1:1000 ++, 1:10000 +. Therapie mit den gesonderten Partialantigenen vom 19.5. bis 2.6.19. Befund bei Beendigung der Kur: Die Wunde am Handrücken ist bedeutend kleiner geworden und granuliert gut, Wunde an der Vola zeigt schlaffe Granulationen, es scheint sich dort eine Verhaltung gebildet zu haben; am 3. 6. Auskratzung der Wunde an der Vola. Pat. bleibt in der Klinik, seine Wunden werden in der üblichen chirurgischen Weise behandelt. Am 20. 8. Intrakutanreaktion: A 1:10 Millionen ++, 1:100 Millionen +, 1:1000 Millionen +, F 1 zu 10000++, 1:100000++, 1:1 Million+, N 1:1000++, 1:10000++, 1:100000 +. Sämtliche Wunden und Fisteln sind geschlossen, Therapie mit den gesonderten Partialantigenen vom 27.8. bis 16.9.19. Entlassungsbefund: sämtliche Wunden verheilt, Bewegungen im Handgelenk stark behindert, nur Volar- und Dorsalflexion in geringem Grade möglich, sehr gutes Allgemeinbefinden. 3 Monate danach sind erneute Herde aufgetreten, und zwar ein etwa walnussgrosser kalter Abszess über dem Metakarpophalangealgelenk I und II der rechten Hand, sowie ein über kirschkerngrosser Abszess an der Aussenseite des linken Fusses 2 cm distalwärts vom Malleolus externus.

Fall 3. Artur B., 18 Jahre. Tuberkulose des Stirnbeins. Am 15.4.1919 Operation (Geheimrat Hildebrand): Entfernung der erkrankten Knochenpartien, sowie der an der Dura sitzenden Granulationen. Am 9. 5. Inzision und Auskratzung einer angeschwollenen Drüse vor dem linken Ohr. Am 5. 6. Intrakutanreaktion: A 1:10 Millionen ++, F 1:10000 ++, N 1:1000 ++. Die Stirnwunde zeigt nur geringe Heilungstendenz. Die Inzisionswunde vor dem linken Ohre sezerniert eitrig; unterhalb des rechten Ohres haselnussgrosse Drüse, dicht neben der Parotis rechts deutlich vergrösserte Drüse. Therapie mit A, F und N vom 12. 6. bis 25. 6. Bei Beendigung der Therapie ist die Stirnwunde unverändert, ebenso die Wunde vor dem linken Ohr und die Drüse unterhalb des rechten Ohres, diejenige neben der rechten Parotis walnussgross und gerötet. Am 2. und 3. Sternokostalgelenk links ist während der Behandlung eine taubeneigrosse Anschwellung aufgetreten. Am 8.9.19 Neuaufnahme: Intrakutanreaktion: A 1:10 Millionen +, F 1:10000 +, N 1:1000 +. Die Stirnwunde ist etwa fünfmarkstückgross und sondert sehr reichlich Eiter ab; seitlich von beiden Ohren etwa haselnussgrosse sezernierende Defekte, die von den Drüseninzisionen herrühren. Die Anschwellungen am Sternokostalgelenk 2 und 3 sind zurückgegangen, ebenso die Drüse neben der rechten Parotis.



Therapie mit MTbR vom 15. 9. bis 27. 9. 19. Entlassungsbefund: Stirnwunde wenig verändert, desgleichen die Wunden neben den Ohren und die Anschwellung am Sternokostalgelenk.

Fall 4. Emilie K., 41 Jahre. Tuberkulose des linken Ellenbogengelenks. Früher mit Punktionen, Jodoformglyzerininjektionen und Ruhigstellung behandelt. Am 20. 8. 1919 Aufnahme: Das Ellenbogengelenk ist mässig geschwollen, der Arm wird in einem Winkel von etwa 120° gebeugt gehalten, Streckung aktiv und passiv unmöglich, Beugung passiv bis zum rechten Winkel möglich, Pro- und Supination nicht möglich. Druckschmerz dicht unterhalb des Olekranons. WaR —. Röntgenaufnahme zeigt deutlich einen Herd im Olekranon. Intrakutanreaktion: A 1:10 Millionen bis 1:1000 Millionen +, F 1:10000 ++, 1:100000 +, 1:1 Million +, N 1:1000 ++, 1:10000 +, 1:100000 +. Therapie mit den gesonderten Partialantigenen vom 27. 8. bis 19. 9. 19. Befund bei Beendigung der Kur: Das Ellenbogengelenk ist unverändert, bei der Röntgenaufnahme erweist sich der tuberkulöse Herd als deutlich vergrössert, der Gelenkspalt ist undeutlich und verwaschen. Anfang Oktober stellt sich Pat. wieder vor: Das Gelenk macht einen gereizten Eindruck, Kapselschwellung und Erguss, Funktion unverändert schlecht. Keine neue Partialantigenkur, sondern Beginn der üblichen chirurgischen Behandlung. Pat. bekommt eine Gipsschiene zur Fixation. Bereits nach 3 Wochen erhebliche Besserung: das Ellenbogengelenk weniger geschwollen, deutlich weniger warm. Kapselschwellung hat abgenommen, die Beweglichkeit ist gebessert, sie geht für Beugung bis knapp über 90°, für Streckung bis etwa 130°. Selbst Pro- und Supination fangen wieder an, wenn auch noch mit Schmerzen verbunden.

Fall 5. Karl Schr., 45 Jahre. Weichteiltuberkulose (Abszesse) an der Brust, der rechten Schulter und Rücken. Intrakutanreaktion: MTbR 1:10 Millionen bis 1:10000 Millionen +. Therapie mit MTbR vom 20. 10. bis 7. 11. 1919. Entlassungsbefund: Abszess am Rücken in Höhe des 5. Brustwirbels nur noch haselnussgross, 2 cm darunter kirschgrosse, ziemlich derbe, unempfindliche Anschwellung. Abszesse an der Schulter und Brust völlig geschwunden, an beiden Stellen noch kleine Fistelöffnungen, aus der oberen entleert sich etwas klares Sekret, aus der unteren wenig Eiter. Nach einigen Wochen ist der Abszess am Rücken wieder vergrössert. Die Fistel an der Brust ist geschlossen, die Fistelöffnung an der Schulter hat sich vergrössert und stellt eine etwa 10 M.-Stück grosse Granulationsfläche dar.

Fall 6. Hans Schm., 26 Jahre. Weichteiltuberkulose am linken Ober- und Unterschenkel, schmierig belegte Wunden. Kleinapfelgrosser Abszess in Höhe des 5. Halswirbels. Intrakutanreaktion: MTbR 1 : 10 Millionen +, 1 : 100 Millionen +. Therapie mit MTbR vom 25. 10. bis 7. 11. 1919. Befund bei Beendigung der Kur: Bedeutend besserer Zustand der Wunden, die am Unterschenkel fast geschlossen sind, Granulationen frisch und rot, nur am Knie noch 2 granulierende Stellen, die mehr in die Tiefe, aber nicht bis in das Gelenk gehen. Abszess am Halse bedeutend verkleinert. Nach $1^1/_2$ Monaten ist der Zustand der Wunden besonders am Oberschenkel wieder verschlechtert, die Granulationen sind schlecht und es besteht keine Heilungstendenz.



Fall 7. Emil H., 28 Jahre. Multiple Knochentuberkulose. Schon seit 8 Monaten in der Klinik in Behandlung, die aus Inzisionen, Auskratzungen und Röntgenbestrahlungen bestand. Bei Anstellung der Intrakutanreaktion, die MTbR 1 : 10 Millionen + ergeben hat, war folgender Befund festzustellen: An der linken Halsseite alte Operationsnarbe, von tuberkulösen Drüsen herrührend, die an 4 Stellen wenig fistelt. Am linken Bein unterhalb des Knies an der medialen Tibiafläche fünfpfennigstückgrosse ulzerierte Stelle, die mässig sezerniert. In der Mitte des linken Unterschenkels 2 erbsengrosse Stellen, die stark eitrig sezernieren. Dicht oberhalb des linken Fussgelenks eine fünfmarkstückgrosse ulzerierte Stelle, die schmierig belegt ist, 1 cm darunter ein kirschgrosser Abszess. An der medialen Tibiafläche des rechten Unterschenkels 8 cm unterhalb des Knies ein markstückgrosser Abszess, dicht oberhalb des Fussgelenks eine erbsengrosse, in Heilung begriffene Stelle. Am rechten Ellenbogengelenk pflaumengrosser Abszess. Dicht neben dem linken Schulterblattwinkel nach lateralwärts Fistelöffnung, von der aus man etwa 10 cm weit in eine abgeschlossene Höhle rings herum kommt. Starke eitrige Sekretion aus der Oeffnung. Rechts hinten unten ausgedehnte Dämpfung infolge alter Schwartenbildung. Vom 16. 10. bis 27. 10. 1919 Therapie mit MTbR. Am 27. 10. hohe Temperatur und Herderscheinungen, daher Abbrechen der Behandlung, danach wieder normale Temperatur, subjektives Wohlbefinden. Bis auf den Abszess am Ellenbogen, der deutlich verkleinert ist, ist keine wesentliche Veränderung an den verschiedenen Wunden festzustellen, es sind im Gegenteil neue Krankheitsherde aufgetreten. Auch 1 Monat nach Beendigung der Partialantigenkur ist keine günstige Beeinflussung des Krankheitsprozesses festzustellen.

Fall 8. Alfred Schr., 24 Jahre. Spina ventosa des rechten Zeigefingers (Grundphalanx) mit fistelnder Inzisionswunde an der radialen Seite. Intrakutanreaktion: A 1 : 10 Millionen +, F 1 : 10000 +, N 1 : 1000 +. Therapie anfangs mit den gesonderten Partialantigenen, dann mit MTbR vom 8. 9. bis 20. 9. 1919. Keine wesentliche Aenderung des Fingers bei der Entlassung. Wiederaufnahme am 4. 11. Der klinische Befund ist der gleiche. Intrakutanreaktion: MTbR 1 : 10 bis 1 : 1000 Millionen ++. Therapie mit MTbR vom 12. 11. bis 29. 11. Entlassungsbefund: Die Schwellung des Fingers ist etwas zurückgegangen, aus der Fistel entleert sich jedoch bedeutend mehr Eiter als früher. Der selbe gegen früher verschlechterte Zustand besteht auch 4 Wochen nach Beendigung der Kur, es kommt daher die Exartikulation des Fingers in Frage.

Fall 9. Eduard U., 4 Jahre. Alte Coxitis tuberculosa. Vor $1^1/_2$ Jahren Hüftgelenksresektion, seither andauernde Fistelbildung. Bei Beginn der spezifischen Therapie in der Mitte der alten Resektionsnarbe eine sezernierende Fistel, dicht darunter eine kleinere Fistelöffnung, in inguine 2 Fisteln; stark eitrige Sekretion aus allen Fisteln, beträchtliche Schwellung des Oberschenkels. Intrakutanreaktion am 6. 11. 1919: MTbR 1 : 10 Millionen ++, 1 : 100 Millionen +. Therapie mit MTbR vom 12. 11. bis 25. 11. 19. Bei Beendigung der Kur ist am Patienten genau derselbe Befund zu erheben wie vor Beginn derselben. 1 Monat nach Beendigung der Partialantigentherapie ist der Zustand des Kindes nur insoweit verändert als noch ein neuer Abszess aussenseitlich über der rechten Hüfte aufgetreten ist.



Fall 10. Paul W., 19 Jahre. Rechtsseitige Coxitis tuberculosa. Vor 1 Jahr Hüftgelenksresektion, danach Fistelbildung mit sehr starker Sekretion. Intrakutanreaktion: MTbR 1 : 10 Millionen ++. Bei Beginn der Therapie 1 Fistel dicht unterhalb der Spina iliaca ant. sup., 3 Fisteln in der alten Narbe, 1 etwa 2 cm unterhalb derselben, 1 am Os ischii, 1 an der Aussenseite des Oberschenkels, 2 grosse in inguine; sämtliche Fisteln kommunizieren miteinander und sezernieren stark eitrig. Therapie mit MTbR vom 12. bis 20. 11. 1919. Im Zustand des Patienten ist nach Beendigung der Kur überhaupt keine Veränderung nachzuweisen. 5 Wochen danach genau die gleiche Fistelbildung mit andauernd starker Sekretion.

Fall 11. Paul L., 22 Jahre. Tuberkulose im rechten Tibiakopf. Seit mehreren Jahren Beschwerden im Kniegelenk, die seit 1/2 Jahr erheblicher wurden, so dass Pat. seinen Beruf wechseln musste. Befund bei Beginn der Therapie: Das rechte Kniegelenk ist deutlich angeschwollen, die Konturen desselben sind undeutlich. Beugung aktiv und passiv nur bis etwa 90° möglich, Streckung fast vollkommen möglich, Kapselschwellung und Erguss nicht mit Sicherheit festzustellen. Druckschmerzhaftigkeit am inneren Kondylus der Tibia. Deutliche Atrophie des rechten Ober- und Unterschenkels. Der Umfang des rechten Knies beträgt $33^1/_2$ gegenüber 32 cm auf der gesunden Seite. Die Röntgenaufnahme zeigt einen über zehnpfennigstückgrossen rundlichen tuberkulösen Knochenherd im Tibiakopf, nicht ganz 1 cm vom Gelenkspalt entfernt. Die Gelenkfläche der Tibia ist nicht ganz deutlich und etwas verwaschen. Am 11. 11. 1919 Intrakutanreaktion: MTbR 1 : 10 Millionen bis 1 : 1000 Millionen +, 1 : 10000 Milionen ++. (1 : 10000 Millionen ergab eine stärkere Reaktion als 1 : 10 Millionen bei peinlichst genau ausgeführter Intrakutananalyse!!) Therapie mit MTbR vom 17. bis 27. 11. Pat. bricht die Behandlung eigenmächtig ab, so dass die 6 letzten Injektionen nicht mehr gegeben werden können. Bei Schluss der Behandlung konnte noch keine Veränderung im Krankheitsprozess konstatiert werden.

Fall 12. Gertrud L., 8 Jahre. Kniegelenkstuberkulose rechts. Bei Beginn der Behandlung liegt Pat. im Streckverband, später bekommt sie einen Gipsverband. Das Knie ist stark geschwollen und heiss, Erguss und Kapselschwellung vorhanden. Kleine Fistelöffnung dicht unterhalb der Patella. Starke Atrophie des rechten Ober- und Unterschenkels. Röntgenbild zeigt deutlich tuberkulöse Veränderungen der Gelenkenden. Intrakutanreaktion: MTbR 1 : 10 Millionen ++, 1 : 100 Millionen +. Therapie mit MTbR vom 29. 11. bis 12. 12. 19. Befund 8 Tage nach Beendigung der Therapie: Die Schwellung des Kniegelenks ist zurückgegangen, die Gelenkenden treten besser hervor. Die Granulationen an der Fistel sehen etwas straffer aus, Sekretion ist unverändert.

Wenn man die Resultate übersieht, so fällt zunächst sofort auf, dass meistens nur Misserfolge zu verzeichnen sind, dass aber andererseits einige Fälle während der Behandlung einen günstigen Verlauf genommen haben. Ob derselbe tatsächlich auf die Partialantigentherapie zurückzuführen ist, lässt sich aber in den betreffenden Fällen durchaus nicht mit Sicherheit sagen. Dies trifft besonders dann zu, wenn



es sich um Patienten mit offenen Herden handelt. bei denen noch eine Mischinfektion hinzugekommen ist; denn häufig genug sieht man solche Herde spontan ausheilen, wenn die Sekundärinfektion beseitigt ist oder sich ein Sequester abgestossen hat. Nur bei vollkommen geschlossenen Tuberkulosen, die lediglich mit Partialantigenen nach Deycke-Much behandelt werden, wäre ein etwaiger Erfolg mit Sicherheit auf dieselben zurückzuführen. In allen anderen Fällen jedoch muss man sich bei der Beurteilung des Erfolges die grösste Vorsicht auferlegen. Anscheinend hat die Partialantigentherapie in Fall 1 und 2 zunächst gut gewirkt. Bekanntermassen heilen aber Spinae ventosae mitunter von selbst aus; ob man also auch die in einem Zeitraum von $^1/_2$ Jahr eingetretene wesentliche Besserung im Fall 1 auf die Partialantigene zurückführen darf, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Die anfängliche Besserung der Kubitaldrüse kann ebenso gut auf den gebesserten Zustand des Fingers, speziell der Schliessung der Fistel zurückgeführt werden. Beim Fall 2 war der Erfolg zunächst sehr auffallend; bei dem betreffenden Patienten hatte eine vor Jahresfrist vorgenommene Tuberkulinkur andere tuberkulöse Herde ebenfalls vorübergehend zur Heilung gebracht. Der Patient reagierte also auf die verschiedenen Tuberkulinarten besonders gut. Beiden Fällen ist gemeinsam, dass die Besserung bzw. die Heilung nur eine vorübergehende war, da bei beiden Patienten nach einiger Zeit eine Verschlechterung eintrat, bzw. der Krankheitsprozess wieder aufflackerte, und zwar trotz wiederholter Vornahme der Partialantigentherapie. Von einer sicheren Ausheilung der Tuberkulose in diesen Fällen sind wir also noch weit entfernt, obwohl beide Patienten anscheinend günstig auf die Partialantigene reagierten. Im Fall 5 und 6 war das klinische Bild unmittelbar nach der Behandlung gebessert, aber auch dort war das günstige Resultat nur temporär. Im Fall 12 lässt es sich nicht entscheiden, ob die leichte Besserung nach Beendigung der Partialantigenbehandlung auf dieselbe oder einfach auf die Ruhigstellung durch den Extensions- bzw. Gipsverband zurückzuführen ist. In allen anderen Fällen hat aber die Partialantigentherapie völlig versagt. Im Fall 7 hat die Therapie nichts geleistet, trotz des zurückgegangenen Ellenbogenabszesses. Diese Besserung kann unmöglich auf die spezifische Behandlung zurückgeführt werden, da bei dem betreffenden Patienten schon längst vor derselben Abszesse und andere Herde aufgetreten und von selbst wieder zurückgegangen sind.

Wie der Kranke auf die Partialantigentherapie reagieren wird, lässt sich vorher nicht feststellen, und es wird daher oft genug vorkommen, dass man die mühsame und komplizierte Behandlung



umsonst vorgenommen hat. Auch bezüglich ihrer klinischen Erfolge sind also die Partialantigene dem Tuberkulin völlig an die Seite zu stellen: Es gibt Kranke, die sehr gut darauf reagieren, und wiederum solche, bei denen keine Heilwirkung festzustellen ist. Bei der Partialantigentherapie ist aber auf ein sehr wichtiges negatives Moment hinzuweisen: selbst in den Fällen, in denen sie nichts nützt, schädigt sie den Kranken nicht, vorausgesetzt natürlich, dass man mit zweckentsprechender Dosierung arbeitet. Auf Grund der bisher von mir gemachten therapeutischen Erfahrungen lässt sich feststellen, dass bei der chirurgischen Tuberkulose die Injektion von Partialantigenen als alleinige Behandlungsmethode in manchen Fällen vielleicht die Krankheitsprozesse günstig beeinflusst, allerdings nur vorübergehend, dass aber in der überwiegenden Mehrzahl ein Erfolg überhaupt nicht zu konstatieren ist. In den Partialantigenen haben wir kein Mittel, um die operativen Eingriffe bei der chirurgischen Tuberkulose einzudämmen. Ich möchte es nicht wagen, beispielsweise eine Nieren- oder Genitaltuberkulose lange mit Partialantigenen zu behandeln, wenn die chirurgische operative Therapie Aussicht auf Erfolg bietet. Auch die anderen Methoden zur Behandlung der Tuberkulose werden durch die Partialantigene nicht überflüssig gemacht. Als Adjuvans neben chirurgischen Massnahmen würde die Deycke-Much'sche Behandlung vielleicht mehr leisten, mir persönlich stehen in dieser Beziehung nicht genügend Erfahrungen zur Verfügung; ich behalte mir vor, darüber später noch zu berichten. Rohde (2) hat die Partialantigentherapie bei einer grösseren Anzahl von chirurgischen Tuberkulosen ausgeführt, und zwar mit völlig negativem Resultat, auch als Hilfsmittel neben der chirurgischen Behandlung haben sich ihm die Partialantigene nicht bewährt. Walthard (6) hat in einigen Fällen Erfolge gesehen, auffallende Besserungen jedoch mit Bestimmtheit nicht feststellen können. Nur einige Internisten haben bei der Behandlung von chirurgischer Tuberkulose mit Partialantigenen deutliche Erfolge erzielt, ja sie hat sich ihnen sogar zum Teil „ganz besonders hervorragend bewährt" [Römer und Berger (10), Deycke und Altstädt (11), Susanne Altstädt (12)]. Menne (13) spricht den Partialantigenen eine grosse Bedeutung für die chirurgische Tuberkulose zu, gibt aber in seiner Publikation gar nichts Näheres über von ihm behandelte Fälle an.

Wenn auch die Anwendung der Partialantigentherapie für die chirurgische Tuberkulose nur in begrenztem Masse in Betracht kommt, so sollte sie doch nicht gänzlich aus dem Wirkungskreis des Chirurgen verbannt werden, ebenso sollte man auch das Tuberkulin nicht völlig in Vergessenheit geraten lassen; erst vor



einiger Zeit hat Katzenstein (14) etwa 1 Dutzend Fälle von chirurgischer Tuberkulose mit Tuberkulin behandelt und günstige Resultate erzielt. Im Kampf gegen die chirurgische Tuberkulose wird es wohl überhaupt das Richtige sein, sich nicht auf eine Behandlungsart zu versteifen, sondern neben den chirurgischen Massnahmen auch noch sämtliche andere Behandlungsmöglichkeiten in Betracht zu ziehen, die man je nach der Art des Falles beliebig auswählen bzw. kombinieren muss. Am erstrebenswertesten wäre es natürlich, die chirurgische Tuberkulose mit spezifischen oder anderen Mitteln so behandeln zu können, dass die operativen Eingriffe so stark als irgend möglich eingeschränkt werden; bisher ist dieses Ziel aber leider noch nicht erreicht worden.

Die Vornahme der Partialantigentherapie bei chirurgischer Tuberkulose erscheint mir nach meinen Erfahrungen in folgender Weise am geeignetsten zu sein: Die Intrakutanreaktion wird völlig weggelassen, da sie uns für die Therapie nicht als Richtschnur dienen kann. Die Behandlung erfolgt nur mit MTbR, das den grössten Prozentsatz an wirksamem Albumin enthält; dieselbe ist auch wesentlich einfacher als die Therapie mit den gesonderten Partialantigenen A, F und N. Im allgemeinen ist mit den stärksten Verdünnungen anzufangen; die Injektionen werden am besten täglich gegeben, die Steigerung der Dosierung braucht bei der chirurgischen Tuberkulose, auch wenn es sich um die stärkeren Konzentrationen handelt, nicht so vorsichtig gehandhabt zu werden, wie Deycke und Much sie vorschreiben. Sieht man nach Abschluss einer Injektionsperiode keine Besserung, so empfiehlt es sich nicht, dieselbe zu wiederholen. Ein Erfolg der Behandlung ist in jedem Fall ganz unsicher, es darf also niemals der Moment des chirurgischen Eingreifens verpasst werden. Eine Kontraindikation für die Partialantigentherapie bei chirurgischer Tuberkulose besteht erstens, wenn in dem betreffenden Fall ein operativer Eingriff einen Erfolg schnell und sicher verbürgt, und zweitens, wenn die erste Partialantigenkur keinen Erfolg gezeitigt hat. In dem Wesen des tuberkulösen Prozesses selbst besteht kein Moment, das eine Gegenindikation rechtfertigen würde.

Zusammenfassung.

1. Die antigenen Eigenschaften der Tuberkelbazillenfette sind bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden.

2. In theoretischer Beziehung unterscheidet sich die Wirkung der Partialantigene daher nicht wesentlich von der Tuberkulinwirkung.





3. Die Intrakutanreaktion mit den Partialantigenen verschafft kein sicheres Bild von den Immunitätsverhältnissen; von quantitativer mathematischer Erkenntnis kann gar keine Rede sein.

4. Bei der Intrakutananalyse liess sich ein Unterschied zwischen den durch die einzelnen Partialantigene hervorgerufenen Reaktionen nicht beobachten. Das Prävalieren der sogenannten Fettantikörper bei chirurgischer Tuberkulose konnte nicht festgestellt werden.

5. Der Ausfall der Intrakutanreaktion spielt für die Behandlung keine Rolle.

6. In der Mehrzahl der behandelten Fälle von chirurgischer Tuberkulose blieb ein Erfolg der Partialantigentherapie als alleiniger Behandlungsmethode aus; vielleicht war in einigen Fällen die Besserung auf dieselbe zurückzuführen, eine dauernde Ausheilung ist jedoch nie erzielt worden, denn auch in den zunächst günstig beeinflussten Fällen verschlimmerte sich nach einigen Wochen der Krankheitsprozess wieder, bzw. traten Rezidive auf.

7. Für die chirurgische Tuberkulose kommt die Partialantigentherapie wohl nur als Hilfsmittel neben der üblichen Behandlung in Betracht, jedenfalls vermag sie die chirurgischen Massnahmen in keiner Weise zu ersetzen.

Literatur.

1. Much, Tuberkulose. Weichardt's Ergebn. d. Hyg., Bakt. usw. 1917. H. 2. (Siehe dort die ausführlichen Literaturangaben über die Partialantigene; ebenfalls sei verwiesen auf Altstädt, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1914. Nr. 31. H. 2.)
2. Rohde, Beitr. z. klin. Chir. 1919. Bd. 115. H. 3.
3. Beck, Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap. 1909. Bd. 6.
4. Bürger u. Möllers, Veröffentlich. d. Robert Koch-Stiftung. 1918. Bd. 2. H. 2.
5. Möllers, Veröffentlich. d. Robert Koch-Stiftung. H. 10.
6. Walthard, Korresp. f. Schweizer Aerzte. 1919. Nr. 42.
7. Müller, Münch med. Wochenschr. 1918. Nr. 2 u. 45.
8. Derselbe, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 36. S. 291.
9. Bessau, Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 29.
10. Römer u. Berger, Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 21.
11. Deycke u. Altstädt, Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 273.
12. Altstädt, Susanne, Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 28. H. 6.
13. Menne, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1918. Bd. 147. H. 3—4.
14. Katzenstein, Zeitschr. f. Tuberkul. 1917. Bd. 27.



XIX.

(Aus der I. chirurgischen Abteilung des Krankenhauses am Urban in Berlin. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Körte.)

Ueber Inguinalhernien im Kindesalter.

Von

Dr. H. Wendriner,
ehem. Volontärassistent.

Alljährlich finden sich in den medizinischen Zeitschriften Abhandlungen über die Frage, ob die im Kindesalter so sehr häufigen Hernien der operativen Behandlung zuzuführen seien oder ob auch die Bruchbandtherapie zum Ziele führe. Es ist ferner bisher keineswegs überzeugend dargetan, was aus den nicht behandelten Hernien zumeist wird. Zweifellos heilt ein sehr grosser Teil spontan aus, denn den sehr häufigen Hernien der frühsten Jugend steht kein entsprechender Prozentsatz im höheren Alter gegenüber und anzunehmen, dass durch die bedeutende Kindersterblichkeit der zwei ersten Lebensjahre besonders zahlreiche Hernienträger verschwinden, dafür liegt kein Grund vor. Die Zahl der Fälle, in denen der Arzt die spontane Ausheilung einer Hernie beobachten kann, ist naturgemäss gering wegen der langen Zeit, über die sich solche Beobachtung erstrecken müsste, um endgültig urteilen zu können. Den eigenen Angaben der Patienten ist nur ein äusserst geringer Wert beizumessen. Tragen doch zahlreiche Menschen aus Vorsicht Bruchbänder, bei denen ein Bruch ärztlicherseits nie nachgewiesen werden kann. Also es besteht in der Tat eine gewisse Unklarheit und Unsicherheit über das Schicksal der nicht operierten jugendlichen Unterleibsbrüche, die es schon begreiflich erscheinen lassen, dass der praktische Arzt auch heute noch zu einer Bruchbandtherapie rät, die dem Chirurgen unzeitgemäss erscheint. Nicht nur ist diese Therapie eine jahrzehntelange Belästigung, sie ist auch kostspielig, da das Wachstum des Trägers dauernde Aenderungen seines Bandes erfordert, sorgfältigste dauernde Ueberwachung des guten Sitzes nötig macht, gar nicht zu reden von den Fällen, in denen das Bruchband nicht hinreicht den Bruch dauernd zurückzuhalten, zu hartnäckigen Ekzemen führt, die ohnehin atrophische Muskulatur durch den permanenten Druck schädigt, die Bruchpforte erweitert. Wer diesen tiefen durch den Pelottendruck



entstandenen Schwund der Weichteile um die Bruchpforte des öfteren zu beobachten Gelegenheit hatte, kann sich mit dieser Therapie nicht befreunden. Den stärkeren Einwand aber sehe ich in dem Bestehenbleiben einer dauernd drohenden Gefahr der Brucheinklemmung. Unter unseren 22 Fällen von Brucheinklemmung hatten nach den lückenhaften Notizen 4 ein Band getragen.

Glauben die Anhänger des Bruchbandes, dass die Verödung der offengebliebenen peritonealen Ausstülpung auch in postembryonaler Zeit vor sich gehen werde, wenn nur der Austritt von Eingeweide durch mechanische Massnahmen verhindert wird, so übersehen sie hierbei, dass das Offenbleiben des Peritonealzipfels allein das Zustandekommen eines Bruches ebensowenig erklärt, wie das Vorhandensein einer weiten und von wenig kräftigem Muskelzug verengten Bruchpforte. Denn nach anatomischen Untersuchungen von Waldeyer gibt es eine ganze Anzahl von Individuen mit vorgebildetem Bruchsack, welche nie im Leben den Austritt von Eingeweide bemerkt haben, wie andererseits auch das Fehlen eines ausgebildeten Bruches bei Leuten bemerkt wird, welche eine enorm weiche und weite Bruchpforte haben.

Von den nachuntersuchten 43 Patienten des Urban-Krankenhauses sind 31 operativ, 12 mit Bruchbändern behandelt.

Tabelle I.

Nicht operierte Kinder, nachuntersucht Januar 1910. Leistenbruch im Krankenhaus Am Urban festgestellt.

Im Jahre	Name und Alter	Seite	Dauer des Bruchbandtragens, Bänderverbrauch	Befund am Leistenkanal (1910), Bemerkungen
1895	1. Franz Sch., 1 Jahr, wenig entwickelt	links	Bis vor 1 Jahr, 15 Bänder	Für Finger eben durchgängig, keine Hernie nachweisbar.
	2. Erich F., 2 Jahre, kräftig	rechts	Bis vor 7 Jahren, 4 Bänder	Offen für Fingerkuppe, allerlei derbe Stränge.
1896	3. Anna H., $^3/_4$ Jahre	rechts	Trägt noch, jahrelang ausgetreten	Ekzem an der Pelottenstelle, offen für Fingerkuppe, keine Hernie.
1897	4. Wilh. K., $^1/_2$ Jahr	rechts	2 Jahre	Für Fingerkuppe durchgängig, Hoden etwas unentwickelter als links.
1902	5. E. H., 2 Jahre	links	Trägt noch Bruchband	Kleinapfelgrosser Skrotalbruch, Leistenkanal zehnpfennigstückgross.
	6. Karl P., 4 Jahre, gut entwickelt	links	1 Jahr, oft ausgetreten neben dem Bruchband, 3 Bänder	Links bequem für Finger, rechts eben durchgängig, links Bein schwächer als rechts.



Im Jahre	Name und Alter	Seite	Dauer des Bruchbandtragens, Bänderverbrauch	Befund am Leistenkanal (1910), Bemerkungen
1904	7. Helmut R., 2 Jahre, gut entwickelt	rechts	Trägt noch, 2 Bänder	Für Fingerkuppe offen, nicht durchgängig, Weichteile eingedrückt.
	8. Kurt B., 1 Jahr, kräftig	rechts	1 Jahr, 3 Bänder	Beiderseits für Finger durchgängig, rechts Vorwölbung, Phimose.
1906	9. Fritz W., 1 Monat, gut entwickelt	rechts	Kein Bruchband	Rechts für Fingerkuppe offen, sehr schlaffer, äusserer Leisenring.
		Briefliche Nachrichten.		
1892	10. Paul H., 11 Jahre	—	Bruchband	Seitdem scheinbar geheilt.
1901	11. Erich G., 3 Monate	—	—	Bald nach der Entlassung an Darmverschlingung †.
1902	12. Hans H., 1 Jahr	—	Trägt noch Bruchband	Bruch tritt noch aus.

Von den 12 nicht operierten Patienten, die ich, wie die Tabelle I zeigt, zu untersuchen Gelegenheit hatte, waren 2 noch mit Bruch behaftet trotz dauernden Bruchbandtragens, nicht einer war sicher geheilt. Ich will absehen von der nur operativ zu erweisenden anatomischen Heilung. Denn dass der Bruch über lange Zeit nicht ausgetreten ist, beweist nichts. Wenn bei sogenannter Bruchanlage (weiter Canal. ing.) nie das Austreten eines Bruches bemerkt wurde, so braucht ein offener Proc. vaginalis in diesen Fällen nicht zu bestehen. Die Muskulatur verengt den Kanal häufig trotz Schlaffheit in der Ruhe bei Anspannung der Bauchpresse ganz tadellos. Bei unseren Patienten aber war ein Bruch vorhanden gewesen. Sie zeigten Zustände am Leistenkanal, die keine Garantie für ein Verbleiben der Eingeweide im Bauchraume bieten. Bei allen Fällen konnte der untersuchende Finger in den Leistenkanal eindringen. Das Bruchband leistet im besten Fall nichts anderes, als dass es die Möglichkeit gibt, dass der Proc. vag. obliteriert. Es schafft keine feste Bauchwand, im Gegenteil. Der dauernde Druck führt zu Atrophie der gedrückten Muskelpartie.

Ein Beweis für die kongenitale Anlage aller Hernien scheint mir in dem feststehenden starken Ueberwiegen der rechtsseitigen Leistenbrüche gegeben zu sein. In seiner Arbeit über Kryptorchismus aus der chirurgischen Klinik der Charité 1913 berichtet Göritz von einem ausgesprochenen Ueberwiegen des rechtsseitigen Kryptorchismus gegenüber dem linksseitigen (29 rechts gegen 15 links, eigene Fälle und Literatur). Zur Erklärung dieser Tatsache nehmen die meisten Autoren den Druck des Colon ascendens an, der das Herabsteigen des rechten Hodens mehr aufhalten soll, als das Colon descendens links.



Ich glaube, dass auch der Abgang der rechtsseitigen A. spermatica von der A. renalis gegenüber dem linksseitigen Ursprung aus der Aorta durch diese höhere Insertion des Gefässes eine gewisse Rolle spielt. Jedenfalls aber erscheint mir beachtenswert, dass das Herabsteigen des rechten Hodens öfteren Störungen unterliegt, als auf der Gegenseite. Ich erblicke hierin den Hinweis darauf, dass der rechte Proc. vaginalis öfter und vielleicht auch länger offen bleibt, als der linke und seine Verklebung hintangehalten wird. Genaue Zahlen kann ich über die Befunde in der Lage des Samenstranges nicht angeben, da die Operationsberichte mangelhaft sind. Jedoch kann ich aus der eigenen Erfahrung mit Sicherheit sagen, dass die überwiegende Mehrzahl eine Aufsplitterung und Verwebung der Samenstrangselemente mit dem meist papierdünnen Bruchsack aufweist, während nur eine geringe Zahl einen gut isolierbaren und deutlich vom Samenstrang getrennt liegenden Brucksack zeigt. Die in so jugendlichem Alter erworbene Hernie, wenn anders es solche überhaupt ohne präformierte Anlage gibt, tritt ganz in den Hintergrund. Nach den Angaben von Stiles traten 78 pCt. der Hernien bei Knaben bereits im Säuglingsalter aus, und Coley fand bei 15000 Bruchkranken, dass über ein Drittel der Hernien sich bereits in der Kindheit gezeigt hatten. Autoptische Feststellungen machte Zuckerkandl, der bei 100 Leichen Neugeborener den Processus vaginalis in 20 Fällen beiderseits, in 12 Fällen rechts und in 5 Fällen links offen fand. Engel konnte bei 100 Kindern im Alter von 14 Tagen 60 mal ein beiderseitiges Offenbleiben des Prozessus feststellen. Besonders eingehende Untersuchungen hat H. Sachs gemacht, der bei Kindern vor dem 4. Monat den Prozessus in 30 pCt. der Fälle ganz offen fand, in seinem oberen Teil war er in 29 pCt. der Fälle offen, und obliteriert nur in 41 pCt. der Fälle. Der Zusammenhang dieser entwickelungsgeschichtlichen Tatsache mit der Entstehung der Inguinalhernien erhellt auch aus der ausserordentlichen Seltenheit der Kruralhernien, von denen John Langton nur eine auf 13000, Stiles nur eine auf 360 Inguinalhernien fand.

Die Operation hingegen holt nach, was die Natur versäumt hat: eine aktionsfähige Bauchwand um den austretenden Samenstrang zu schaffen.

Dem entsprechen auch die guten, sicheren und raschen Resultate der Operation. Wir haben in den Jahren 1884—1911 am Urbankrankenhaus 54 Kinder unter 2 Jahren wegen Leistenbruches operiert (56 Operationen). Dabei sind 3 Todesfälle zu verzeichnen. Der eine Todesfall betrifft ein 5 Wochen altes Kind, welches erst am dritten Tage der Einklemmung mit bereits beginnender Gangrän eines 10 cm langen Dünndarmabschnittes operiert wurde. Das Kind starb an Peritonitis infolge Nahtinsuffizienz der Resektionsstümpfe (zirkuläre Vereinigung). Der zweite Todesfall betrifft ein äusserst elendes Kind von 3 Wochen, welches bereits mit einer Kotphlegmone hereinkam, die zu einer Peritonitis führte. Der dritte Fall ist trotz Autopsie dunkel geblieben, vielleicht handelte es sich um Sepsis. Ich glaube, die beiden ersten Fälle können das günstige Gesamtergebnis nicht trüben. Die Tabelle hierunter gibt statt Krankengeschichten eine erschöpfende Uebersicht.



Tabelle II.

Operationen.

Inguinalhernien	rechtsseitig	linksseitig	doppelt	Summe
Freie	18	12	2	32
Eingeklemmte	16	6	—	22
				54

Tabelle III.

Angeboren (Hoden im Bruchsack)	15	34, bei 20 fehlt Angabe in der Krankengeschichte
Erworben (Hoden im besonderen Sack)	19	

Tabelle IV.

Bruchsackinhalt	Eingeklemmte Hernien	Freie Hernien	Summe	
Dünndarm	17	5	22	
Netz	0	0	0	
Zökum + Proc. vermif.	2	3	5	
Dickdarm mit Kotstein	1	0	1	(Enterostomie)
Tube + Ovarium	1	0	1	
Darm? (Taxis)	1	0	1	
Leer	0	24	24	
	22	32	54	

Tabelle V.

Operationsmethode: Bassini 48
Pfeilernaht . . . 8

56 an 54 Patienten.

Verlauf: Todesfälle: 3 (2 Darmresektion: 1 Peritonitis wegen Nahtinsuffizienz,
1 Kotphlegmone bei Einlieferung),
1 ohne Sektionsergebnis, wohl Sepsis.

	Eingeklemmter Bruch	Freier Bruch	Summe
Glatter Verlauf	16	26	42
Fieber über 38°	6	6	12
			54

Geheilt: 51. Durchschnittliche Behandlungsdauer: 15,25 Tage.

Tabelle VI.

31 Nachuntersuchungen: Januar 1910. Operation lag zurück:

18 Jahre	1	11 Jahre	1	8 Jahre	1	5 Jahre	2	2 Jahre	3
17 „	1	10 „	7	7 „	2	4 „	2	1 Jahr	1
16 „	1	9 „	5	6 „	2	3 „	2		
	3		13		5		6		4
				31					

Kein Rezidiv.

Mir liegt eine genauere Statistik aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité (Hildebrand) vor, die ich im Jahre 1913 mit einem Doktoranden (Friede) zusammengestellt habe. Es



wurden in den Jahren 1910—13 158 Inguinalhernien bei 124 Patienten, welche in den ersten vier Lebensjahren standen, operiert. Der jüngste Patient war 8 Wochen alt. Es handelte sich 9mal um inkarzerierte Hernien und 115mal um freie Hernien. Dabei war der Bruch bei 51 rechtsseitig, 39mal links und 34mal doppelseitig. Nur 4 Fälle betrafen Mädchen. Die Operationen wurden in 55 pCt. der Fälle unter Chloroform, 36 pCt. in Aethernarkose und 9 pCt. in Mischnarkose ausgeführt. Und zwar wurde operiert: 60mal nach Bassini, nach Kocher 50mal und nach Czerny 26mal. Ein Narkosentod ist nicht zu verzeichnen. Dagegen starben von den Operierten im weiteren Verlauf 5 und zwar sämtlich im ersten Lebensjahr stehende Kinder, d. i. 7,8 pCt. Bei Kindern über 1 Jahr ist kein Todesfall eingetreten. Dreimal war eine Bronchopneumonie und einmal eine Peritonitis die Todesursache, über den 5. Fall fehlen die Angaben. Störungen im Heilverlauf traten 12mal auf, jedoch handelte es sich nur um kleine Stichkanaleiterungen. Die durchschnittliche Heilungsdauer betrug 11 Tage. 65 Fälle wurden von mir nachuntersucht oder sandten Berichte ein, ich fand 1 Leistenbruchrezidiv, d. i. 1,6 pCt. In 2 Fällen konnte ich eine mässige Atrophie des der operierten Seite entsprechenden Hodens feststellen.

Tabelle VII.
Nachuntersuchungen anderer Autoren.

Autor	Operationen	Alter	Nachuntersuch.	Rezidive	in pCt.
Meyhöfer	215	3 Mon. b. 15 J.	108	2	2
Grossmann	—	—	90	0	0
Bühlmann	—	—	91	2	2
Hilgenreiner	—	—	20	0	0
Stiles	—	—	360	4	0,9
Pfahler	—	—	76	0	0
Coley u. Bull	—	—	1171	11	1
Leithes	—	—	76	0	0
Friede (Hildebrand)	158	8 Woch. b. 4 J.	65	1	1,6
Körte	56	3 Woch. b. 4 J.	31	0	0

In den Krankengeschichten der Charité wurden nun 14 Fälle erwähnt, bei denen die Bruchbandbehandlung erfolglos geblieben war. Es lässt sich also auch an diesem Material feststellen, dass durch die Bruchbandbehandlung eine sichere Heilung nicht erwartet werden kann!

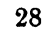


Auffallend ist die Differenz des Körte'schen Materials gegenüber dem der Charité in bezug auf die Häufigkeit der Einklemmung. Körte hatte unter 54 Fällen 22, Hildebrand (Friede) unter 124 Fällen nur 9 Einklemmungen.

Die Operationsmethode spielt, soweit die Angaben der Literatur vorliegen, keine wesentliche Rolle. Auch am Körte'schen Material zeigt sich, dass keine der anderen überlegen ist. Bassini wurde gemacht in 48 Fällen, einfache Pfeilernaht in 8 Fällen. Wir stehen auf dem Standpunkt, dass im jugendlichen Alter jede Methode zum Ziele führt, wofern sie nur exakt und anatomisch richtig gemacht wird, was bei den kleinen Verhältnissen oft gar nicht leicht ist. Es genügt der einfachste Verschluss des Bruchsackes mit einigen hinzugefügten Pfeilernähten, um eine vollkommene Heilung zu erzielen. Hoch oben am Bruchsackhalse ist die Isolierung des hier ans Peritoneum herantretenden Samenstranges am einfachsten und in fast allen Fällen leicht. Wenn Spitzy (Chirurgenkongress) berichtet, dass seine Hernienoperationen in wenigen Minuten vollendet seien, so kann nur diese hohe Abbindung mit oder ohne Pfeilernähte gemeint sein, da weiter hodenwärts die Isolierung des oft seidenpapierdünnen Bruchsacks von den Samenstrangelementen zu den technisch schwierigen Arbeiten gehört, und in der Hand des Ungeübten sogar bedenklich ist. Sah ich doch selbst, wie bei einem allerdings sehr kleinen Kinde der Ductus deferens durchtrennt wurde.

Operiert wurde ausnahmslos in Allgemeinnarkose (A.C.A. oder Chloroform), ein Zufall ist dabei nicht aufgetreten. Bei der Reinigung des Operationsfeldes wurde besonders darauf Bedacht genommen, die zarte Haut der Kleinen nicht zu reizen: nach dem Waschen auf Station Abreiben mit 2proz. Jodbenzin. In letzter Zeit wurde von einem festen Verband nach der Operation überhaupt Abstand genommen. Die Nahtlinie wird zunächst mit 10proz. Xeroformpaste bestrichen, dann die ganze Umgebung dick mit Zinkpaste belegt. Von dieser Salbenschicht läuft der Urin ab; abgewischte Stellen werden bei jedem Trockenlegen frisch angestrichen.

Zusammenfassend dürfen wir sagen, dass die operative Beseitigung der Hernien die Methode der Wahl ist. Das Bruchband ist nur für die wenigen Fälle zu reservieren, wo auch die minimale Gefahrenchance der Operation vermieden werden soll. Die Operation ist nahezu gefahrlos, die Resultate sind ausgezeichnet. Der Zeitpunkt der Operation ist so früh wie möglich zu legen, sobald die Kinder einigermassen kräftig erscheinen. Manchmal ist gerade





das Bestehen der Hernie der Grund für das Zurückbleiben in der Entwicklung. Die Kinder blühen nach dem Eingriff geradezu auf.

Nicht zu vergessen ist auch das psychische Moment. Ein bruchbandtragendes Kind wird sich immer behindert fühlen und von seiner Umgebung so angesehen werden. Das kann nicht ohne Rückwirkung auf die Entwicklung von Körper, Seele und Charakter sein.

Literatur.

Andrei, Giov., Contributo statistico alla cura radicale dell' ernia inguinale nei bambini con special riguardo a quelle del ceco e dell' appendice. La riforma medica. 1909. No. 28.

Brun, La cura chir. dell' ernia ing. dei bambini. La clinica chirurg. XX. 1865. No. 10.

Bühlmann, Operative Behandlung von Inguinalhernien bei Kindern. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. Bd. 83.

Castenholz, Die chirurgische Behandlung reponibler Leistenbrüche im Kindesalter.

Clogg, Remarks on ing. hern. Practitioner. 1907. Sept.

Coley, W. B., Behandlung der Hernien im Kindes- und Säuglingsalter. Wiener klin.-therap. Wochenschr. 1905. Nr. 4/5.

Dam, Ch., Le traitement de la hernie inguinale chez l'enfant. Gaz. d. hôp. 1909.

Deanesly, The congenital factor in hernia and its bearing on the operation of radical cure. The Lancet. 1909. Dez.

Evans, W. H., Leistenhernien bei Kindern. Lancet. 1909. Jan.

Faulds, Operative treatment of hernia in boys. Med.-chir. Soc. Glasgow. 1909. Oct. 22. Brit. med. journ. 1909. Nov. 6. p. 1346.

Flagge, C. H., On the pathology and treatment of ing. hernia in children. Lancet. 1908. Mai.

Graser, Handbuch d. praktischen Chirurgie. 4. Aufl.

Grossmann, Ueber die Behandlung von Kinderhernien. Münch. med. Wochenschr. 1908.

Grunert, Herniotomie bei Kindern. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 68. H. 5—6.

Hannes, Pathologie und Therapie des Nabelschnurbruchs. Münch. med. Wochenschr. 1911.

Hansen, Ueber angeborene Leistenbruchsäcke. Langenbeck's Arch. 1909. Bd. 99.

Kocher, Th., Die Hernien im Kindesalter. Gerhard's Handbuch d. Kinderkrankh. 1880. Bd. 6. Abt. 2.

Kovacs, Die operative Behandlung der kindlichen Leistenhernien. Langenbeck's Arch. Bd. 91.

Küstner, Ueber Operation der Nabelschnurhernien. Deutsche med. Wochenschr. 1906.

Lacasse, Traitement des hernies ombilicales infantiles. Journal de méd. de Paris. 1906. No. 21.

Leites, Die operative Behandlung der kindlichen Inguinalhernien. Dissertat. Berlin 1910.

Lorthioir, La cure radicale de la hernie chez l'enfant. Thèse de Paris. 1908.

Maass, Zur Radikaloperation der Brüche bei Kindern. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 5.

Martin-du-Pan, Tuberculose herniaire. Rev. médic. de la Suisse romande. 1909. No. 11.



Owen, Reducible ing. hernia in boyhood. Practitioner. 1906.
Pfähler, Ambulante Behandlung der Hernien im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 116.
Rehn, Die Hernien. Deutsche Klinik. 1905.
Schlossbauer, Brucheinklemmungen und Bruchoperationen im Säuglingsalter. Dissertat. Greifswald.
Stiles, Operat. treatment of ing. hern. Brit. med. journ. 1904. Vol. 2.
Szuinam, Radikaloperation der kindlichen Leistenbrüche. Przgl. chir. e ginek. 1911. Bd. 5.
Taved, Kinderhernien. Intern. Kongr. in Budapest 1909. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 44.
Thompson, Open treatment of hernia in children. Ulster Branch. Brit. med. journ. 1909. July.
Waldeyer, Einiges über Hernien. Leuthold-Festschrift.
Widmer, Ch., Beitrag zur Frage der Aetiologie der Hernien. Korrespondenzbl. d. Schweizer Aerzte. 1909. Nr. 19.
Winternitz, A., Bruchoperationen im Kindesalter. Verhandl. d. 4. Kongr. d. ungar. Gesellsch. f. Chir. in Budapest 1911.

XX.

Ueber künstliche Blutleere.

Von

Dr. Ernst Sehrt (Freiburg i. B.).

(Mit 5 Textfiguren.)

Nachdem 5 Jahre der von mir angegebenen neuen Methode der künstlichen Blutleere vergangen sind, dürfte es angebracht erscheinen, einen kurzen Rückblick über diese und über die Geschichte der Blutleere durch künstliche Mittel überhaupt zu werfen. — Um so mehr dürfte es erlaubt sein, als die neue Methode der Blutleere eine Ausdehnung gewonnen hat, die man ihr nicht voraussagen konnte.

Die Geschichte der künstlichen Blutleere wird bestimmt und in ihren Grenzen festgelegt durch die Namen Ambroise Paré (1), Morel (2), Petit (3) und F. v. Esmarch (4). Paré (1509—1590) ist der erste, der versuchte, systematisch unter Blutleere zu operieren. Er war es auch, der die Ligatur einführte. Paré benutzte im wesentlichen die Digitalkompression und das Tourniquet in seiner einfachsten Form, der des Bandes, das er um die Extremität schnürte. Je nachdem unterscheidet man als Untergruppen der Fingerkompression

1. die Kompression mit dem Daumen,
2. die Kompression mit Daumen und Zeigefinger,
3. die Kompression durch eine oder beide Hände.

Sehr bald versuchte man an Stelle der Hand-Fingerkompression durch den Gehilfen, deren Hauptübelstand eben darin immer bestand, dass man stets eines besonderen intelligenten Assistenten bedurfte, die Kompression durch instrumentelle Massnahmen zu setzen, und drei Jahrhunderte sind angefüllt von Vorschlägen und Angaben mehr oder minder wertvoller Apparate. Es würde an dieser Stelle zu weit führen, allein die Namen zu nennen, die mit diesen Kompressorien verbunden sind. Die ausgezeichnete Arbeit von Adamkiewicz gibt Aufschluss darüber. — Alle diese Apparate lassen sich unschwer — mit Ausnahme einer kleinen Gruppe — einteilen in solche, die die drei verschiedenen Arten

der Hand-Fingerkompression zu ersetzen suchen. — Die Kompression durch eine oder beide Hände wurde ersetzt durch die verschiedenen Formen der Tourniquets, deren letzte Exemplare die älteren der jetzt lebenden Aerzte noch selbst angewandt, die jüngeren staunend in der Sammlung der klinischen Institute betrachtet haben. Es handelte sich, ganz allgemein gesprochen, um Schlingen, die um die blutleer zu machende Extremität gelegt wurden und die man je nach den besonders angebrachten Vorrichtungen, je nachdem sie z. B. nur zwei entgegengesetzte Punkte der Zirkumferenz oder die ganze Peripherie eines Gliedes komprimierten und nach anderen Merkmalen mehr, einteilte in Knebeltourniquets, in Schnallen-, Keil- und Wellentourniquets.

Einen grossen Schritt in der Entwicklung der Blutstillung und der Blutleere bedeutet zweifellos das Vorgehen von Morel, der während der Belagerung von Besançon im Jahre 1674 dieselbe dadurch verbesserte, dass er unter die um das Bein gelegte Schlinge einen Stab steckte und durch Drehungen einen sowohl hohen wie leicht regulierbaren Kompressionsdruck auf das Glied ausübte. Von diesem Verfahren her stammt ja auch der Ausdruck Tourniquet. Diese einfachste Art der Abschnürung ist auch in diesem, sonst an höchsten Techniken so überreichem Kriege oft geübt worden und hat wohl manches Menschenleben gerettet.

Petit legte dann im Jahre 1718 der Akademie der Wissenschaften in Paris ein neu konstruiertes Kompressorium vor, das vor dem Morel'schen Knebeltourniquet drei Vorzüge hatte: 1. Die Vermeidung der Kompression sämtlicher Kollateralen, 2. Leichtigkeit in der Modifikation des auszuübenden Druckes und 3. Entbehrlichkeit eines besonderen, den Druckmechanismus leitenden und beaufsichtigenden Gehilfen. (Besonders auffallend ist hier der erste Punkt, auf den ich später bei Besprechung der physiologischen Verhältnisse der Blutleere noch zurückkommen werde.)

Der Erfolg der drei Jahrhunderte langen Bemühungen um die Blutleere ist im grossen und ganzen kein grosser gewesen. So schrieb im Jahre 1873 Adamkiewicz (5) in seiner von der medizinischen Fakultät zu Würzburg preisgekrönten Arbeit über diesen Stoff: „Doch bei all ihrer technischen Vollendung sind diese Tourniquets doch recht unzuverlässige Werkzeuge, welche die sichere Hand eines geschulten Assistenten bei weitem nicht zu ersetzen imstande sind“. In den Kliniken, wo immer geschulte Kräfte zur Verfügung standen, wurde denn auch meistens die Digitalkompression geübt.

Erst wenn man sich den Satz Adamkiewicz's in seiner ganzen Tragweite vor Augen hält, fängt man an, die Bedeutung



des Esmarch'schen Gedankens, der durch seine Einfachheit seine riesenhafte Grösse nur in so hellerem Lichte erscheinen lässt, zu würdigen. — Jener Februarabend des Jahres 1873, an dem sich dieser Gedanke Esmarch's zum System verdichtet hat, bedeutet für die Chirurgie vielleicht einen der grössten Fortschritte, sicher gleich gross dem, durch den Ambroise Paré dem Beschwören, Sieden und Brennen der Amputationswunden des Mittelalters ein dauerndes Ende bereitete, zumal man bedenken muss, dass von Celsus's Zeiten her Amputation gleich Verblutung zu erachten war[1]).

Das Prinzip des Esmarch'schen Gedankens ist in zweierlei Bestrebungen zu suchen, nämlich 1. bei der Operation die arterielle Blutung zu vermeiden, 2. das in dem zu operierenden Bezirk enthaltene Blut vor der Operation dem Körper dadurch zu erhalten, dass man es aus dem gefährdeten Bezirk herausdrängt. Das letztere erreicht E. bei der Extremität dadurch, dass er das Glied von unten nach oben einwickelte oder, wenn dies wegen eitrig-phlegmonöser Prozesse nicht ratsam schien, durch Aufheben des Gliedes das Blut in seiner Hauptmenge körperwärts ablaufen liess. Das erstere (Vermeidung der arteriellen Blutung) bewirkte er durch die Abschnürung mit dem Schlauch.

Die beiden komponierenden Gedanken E.'s waren an sich nicht neu. Beide Massnahmen wurden schon vor ihm angewandt. Brünninghausen (7) hatte schon 1818 die Einwicklung des Gliedes bis zum Tourniquet vorgenommen, selbst im 16. Jahrhundert soll dies nach E.'s eigenen Worten schon der Fall gewesen sein. (Fabricius Hildanus (8) schnürte vor und hinter der Amputationsstelle das Glied fest mit Bändern ab, um nachher die Wundfläche mit dem Glüheisen zu bearbeiten und soll auf diese Weise nur wenige Lot Blut verloren haben.) E.'s Lehrer Strohmeyer (9), der spätere Generalstabsarzt der schleswig-holsteinischen Armee, operierte z. B. unter E.'s Assistenz schon im Jahre 1853 ein Brachialisaneurysma mit Einwicklung des Vorderarms, um das Ueberschwemmen des Operationsfeldes durch das zurückfliessende Venenblut zu vermeiden. — Das waren aber alles mehr unbewusste Massnahmen, wie wir sie tausendfältig im Leben von praktischen Menschen angewandt sehen, der Gedanke (E.'s eigene Worte: Du musst fortan vor jeder Operation das Blut aus dem Gliede herausdrängen und es nicht wieder eintreten lassen, bis die Operation beendet ist), der die Beobachtungen früherer Zeit zur Tat des Fortschritts formte, ist Esmarch's ureigenstes Werk.

1) Celsus, In ipse opere amputandi vel profusione sanguinis vel animae defectione moriuntur.



Begeisterte Anhänger fand E. nicht gleich. Ja, er grämte sich, dass der Gedanke wohl keine zündende Kraft habe. Erst nachdem man seine Operationen gesehen hatte, schlug die Flamme der Begeisterung der Besten seiner Zeit hoch empor. In den 70er und 80er Jahren zieht dann die geniale Erfindung, die eine Inventio in des Wortes wahrster Bedeutung ist, immer weitere Kreise. Zugleich werden aber auch die Mängel Gegenstand der Diskussion. Das sind 1. die Lähmungen besonders von Armnerven, die hie und da nach der Esmarch'schen Blutleere beobachtet wurden, und einen Mann wie König (10) z. B. veranlassten, am Arm lieber auf den Esmarch'schen Schlauch zu verzichten, und 2. die Tatsache, dass nach Lösung des Schlauches eine sehr starke Blutung einsetzte. Ein jeder weiss ja, wie störend es ist, wenn, nachdem der Schlauch oder die Binde abgenommen ist, nachdem die Hauptgefässe natürlich unterbunden sind, nun die vielen kleinen Muskeläste bluten und unterbunden werden müssen. — Zweifellos ist dieser Blutverlust, zumal wegen der Umständlichkeit und langen Dauer der Wiederanlegung der Binde unter dem sterilen Tuch meistens auf die Wiederherstellung der Blutleere bei irgendwie mittleren Blutungen verzichtet wird, für einen ausgebluteten Patienten von ausschlaggebender Bedeutung. — Esmarch half sich dadurch, dass er am vertikal suspendierten Beine die kleinen Muskeläste unterband oder vor Lösung des Schlauches den komprimierenden Verband, den er damals schon mehrere Tage liegen liess, anlegte. Auf diese Weise gelingt es allerdings, den übergrossen Blutverlust nach Lösung des Schlauches zu vermeiden. Auch heute können wir keine Operationen, bei denen eine starke parenchymatöse Nachblutung zu erwarten ist, z. B. eine Handgelenksresektion wegen Tuberkulose, vornehmen, ohne dass wir vor der Lösung des Schlauches den komprimierenden Verband anlegen; denn auf andere Weise vermögen wir der parenchymatösen Blutung nicht Herr zu werden.

Mit diesem Punkte, die Herabsetzung des Blutverlustes nach Lösung des Schlauches betreffend, beginnt oder schliesst sich an meine Methode der künstlichen Blutleere mit der Klemme.

Im November 1914 lag das neue Kompressorium vor. Es war hervorgegangen aus dem Gedanken, dass dieser Krieg so schwere Verwundungen mit so ungeheurem momentanen Blutverlust mit sich brächte, dass die Gummibinde oder Schlauch, deren Anlegung, wie jeder Chirurg weiss, durchaus nicht zu den einfachen Massnahmen gehört und schon eine ganz erhebliche fachmännische Ausbildung voraussetzt, nicht ausreicht, — dass sie versagen muss in allen den Fällen, wo es auf Erhaltung der Blutmenge ankommt, die eben zur Erhaltung des Lebens unbedingt nötig ist.



Gleich das erste Modell erwies sich so ausserordentlich praktisch und von jedem Laien ohne Vorkenntnisse anlegbar, dass ich zuerst daran dachte, es den Soldaten selbst im Felde in die Hand geben zu können. Die Tatsache aber, dass das Instrument, weil es so einfach anzulegen war, dann häufig zu lange liegen geblieben wäre, liess mich von diesem Vorschlage abkommen. — Die Folgezeit des Krieges brachte zahlreiche Versuche der Abänderung von anderer Seite; alle diese Versuche haben das ursprüngliche Prinzip des Instrumentes, ja nicht einmal seine Form zu ändern vermocht, nur dass, während ich seinerzeit nur ein Instrument für Arm und Bein angegeben hatte, es sich als zweckmässig erwiesen hat, eine grössere Klemme für den Oberschenkel und eine kleinere Klemme für den Arm anzuwenden und, dass im Interesse eines festeren Sitzes eine Abplattung der Innenseite der Branchen vorgenommen wurde. — Wohl kein chirurgisches Instrument hat in so kurzer Zeit einen so grossen Weg gemacht! Sind doch bis jetzt etwa zehntausend Apparate im deutschen und österreichischen Heere, an den meisten Kliniken und Krankenhäusern im Gebrauch. Ganz wesentlich ist natürlich bei der Verbreitung des Instruments die Tatsache, dass es uns völlig unabhängig vom Gummi macht[1]).

Es handelt sich (ich habe das Instrument schon in zwei Veröffentlichungen[2]) beschrieben) um eine aus bestem Stahl angefertigte, sterilisierbare, tasterzirkelähnliche Klemme (Fig. 1 u. 2), deren Branchen durch eine Flügelschraube an einem Gewinde beliebig fest geschlossen werden können, wobei die Arme der Klemme sich aneinander vorbeischieben[3]). Arm und Bein werden auf diese Weise elliptisch komprimiert. — Bevor das Glied blutleer gemacht wird, empfiehlt es sich dringend, dasselbe vertikal etwa eine Minute hochzuhalten und durch Streichen leisten- bzw. achselhöhlenwärts

1) Ein im Prinzip und auch Form fast völlig gleiches Instrument, das statt des ovalen mehr einen kreisrunden Kompressionsquerschnitt bewirkt, wurde erst kürzlich (Münch. med. Wochenschr., 1918, Nr. 21) von Brandenstein (12) veröffentlicht. Es ist an der Innenseite mit einer Feder versehen und mit Leder ausgestattet. — In Nr. 44, 1918, der Münch. med. Wochenschr. teilt Hädke (23) ein neues Gerät zur elastischen Blutsperre mit. Es besteht aus zwei federnden Stahlbändern von 2 cm Breite, die um den Gliedabschnitt herumgelegt und in zweckmässiger Weise miteinander befestigt werden. H. glaubt mit diesem Apparat eine elastische Umschnürung zustande zu bringen. — An der gleichen Stelle veröffentlicht Brandenstein eine neue Aderpresse. Es handelt sich um einen Gurt, der unter die Gabel eines Hebels geführt wird. Durch Drehungen des Hebels erfolgt Anziehen des Gurtes und die Abschnürung. Im wesentlichen handelt es sich um eine Rückkehr zum Prinzip des Tourniquets.

2) Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 21 und Med. Klin. 1916. Nr. 51.

3) Firma Fischer, Freiburg.



das Blut aus der Extremität möglichst herauszudrängen bzw. herzwärts abfliessen zu lassen. (Und zwar ist es zweckmässig, den Extremitäten dabei die Stellung zu geben, in der eine allgemeine Spannung des Venensystems eintritt, also die Ansaugung von Brusthöhle und Herz voll zur Geltung kommt. Beim Arm ist die zweckmässige Stellung: Im Handgelenk gebeugte Hand, seitliche Erhebung des gestreckten Armes über die Horizontale etwas nach hinten; beim Beine: Spreizstellung des überstreckten Beines mit Auswärtsrotation im Hüftgelenk. — Den Wenigsten wird es wohl bekannt sein, dass die unter dem Ligamentum Pouparti und der Fossa ovalis liegende Schenkelvene in dem Moment blutleer wird

Fig. 1.

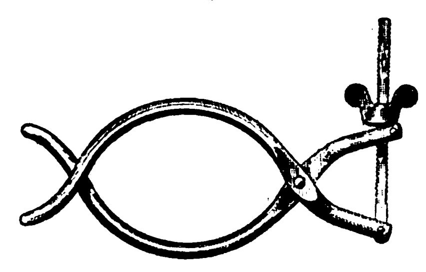
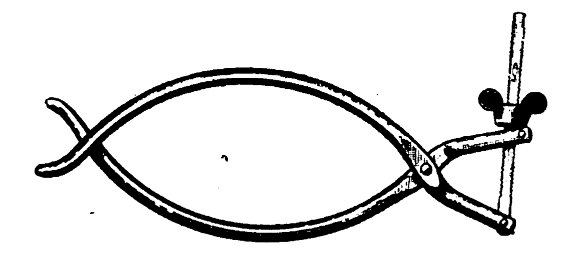


Fig. 2.

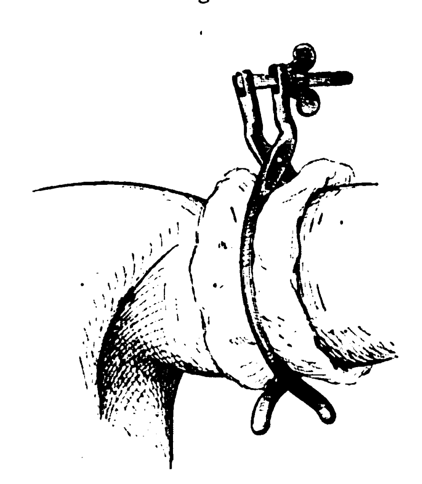


und zusammenfällt, in dem man das gestreckte Bein auswärts rotiert und nach hinten streckt (Tigerstedt). Um also eine möglichst ideale Blutleere vor der Kompression des Beines zu erreichen, müsste man zweckmässigerweise die genannte Beinstellung bei tiefgelagertem Oberkörper ausführen, was aber im allgemeinen praktisch zu umständlich ist.)

Sind keine besonderen Gegenindikationen vorhanden (eitrig-phlegmonöse Prozesse, mächtige Gliedzerreissungen), so empfiehlt es sich, ganz wie bei der Esmarch'schen Blutleere, das Bein z. B. vom Fuss nach oben mit einer gewöhnlichen Mullbinde fest einzuwickeln; doch genügt meiner Erfahrung im Felde wie in der Heimat nach absolut allein das minutenlange Erheben der Extremität, um eine brauchbare relative Blutleere zu bewirken. —

Nun legt man an der Stelle, wo man die Klemme anlegen will, gewöhnlich hoch oben am Oberschenkel und Oberarm (hier nicht über dem Radialis!), ein auf die Breite von 6—10 cm zusammengelegtes, womöglich steriles Handtuch bindenartig herum, so dass eine Tour die andere deckt. Es geschieht dies, teils um die Gewebe (Nerven, Haut!) zu schonen, teils um einen absolut festen sicheren Sitz des Instrumentes zu garantieren. Schon bevor Wilms (13) im Zentralblatt für Chirurgie unter Empfehlung meines Verfahrens diesen Vorschlag gemacht hat, habe ich in einer Veröffentlichung[1]) darauf auch im Bilde hingewiesen, ja sogar in einer Eingabe an den Herrn Feldsanitätschef nochmals darauf aufmerksam gemacht, da ich erfahren habe, dass diese Umwicklung an

Fig. 3.



der Kompressionsstelle sehr häufig von Chirurgen unterlassen wird. Auch in der jedem Instrument beigegebenen Anweisung habe ich dies ausdrücklich vorgeschrieben. Ich möchte auch hier noch einmal betonen, dass eine Methode nur dann sicher sich bewährt, wenn die Vorschriften des Autors auch wirklich ausgeführt werden. Es empfiehlt sich ferner, das Tuch nicht so fest umzulegen, dass die Gewebe nicht mehr ausweichen können. — Die weit geöffnete Klemme wird nun hoch oben über die geschützte Stelle des Oberschenkels oder Oberarms gestülpt, so, dass die eine Branche senkrecht zur Innenseite, also auch senkrecht zu den grossen Gefässen zu liegen kommt, und nun wird die Flügelschraube fest angezogen (Fig. 3). Die vorherige Umwicklung macht einen relativ gelinden Kompressionsdruck übrigens nur notwendig. Die Blutleere

1) Med. Klin. 1916. Nr. 51.

ist nun eine ideale. Immer wieder erregt sie das Staunen der Zuschauer. Während der Operation ist es nun von ganz besonderer Wichtigkeit, dass man die Klemme unter dem sterilen Tuch lockern und wieder fest anziehen kann, je nachdem man den Blutstrom mehr oder weniger freigeben will, ohne dass das Glied aus der Operationslage zu kommen braucht. Immer wieder ist mir von Fachkollegen versichert worden, dass der Vorteil der Klemmenblutleere gerade bei der Amputation ein geradezu enormer ist. Hier gelingt es, was eben bei der Esmarch'schen Binde nie möglich sein wird, den Blutverlust auf ein Minimum zu reduzieren. Sind nach der Abtragung die Hauptgefässe gefasst, lockert man die Klemme unter dem sterilen Tuch und lässt ganz wenig die kleinen Muskelgefässe bluten, um sie zu fassen. Blutet es irgendwie stärker, stellt ein Fingerdruck auf die Flügelschraube die Blutleere in Sekundenschnelle wieder her. Hierin liegt der grosse Vorteil gegen das Esmarch'sche Verfahren. Die Abnahme der Binde unter dem sterilen Tuch und die bei stärkerer Blutung eventuell wieder nötig werdende Anlegung ist ein so störender, dazu langsamer und die Asepsis in Frage stellender Akt, dass viel zu viel Blut verloren geht. Bei einem Menschen, der sowieso schon ausgeblutet auf den Operationstisch kommt, ist dies unter Umständen von ausschlaggebender Bedeutung für die Erhaltung des Lebens.

Aber auch sonst zeigt sich dem Chirurgen auf Schritt und Tritt der grosse Vorteil der neuen Blutleere. Ebenso sicher wie am nackten Glied gelingt die sofortige Anlegung an der bekleideten Extremität. Oder: besteht bei einem Operierten Blutungsverdacht, z. B. nach einer Aneurysmaoperation, legt man die geöffnete Klemme in der richtigen Lage über das verbundene Glied. Tritt in der Nacht die Blutung plötzlich ein, so kann jeder Krankenwärter, ja der Patient selbst, ohne all die Aufregung, die sonst mit einem derartigen Zufall verbunden zu sein pflegt, ohne dass das auf der Schiene gelagerte Glied nur einen Zentimeter aus seiner Lage gebracht zu werden braucht, durch einen Fingerdruck die Blutung provisorisch stillen. Uebrigens bei der Aneurysmaoperation selbst, die ich immer in Blutleere vornehme, bewährt sich, was mir auch Geheimrat Bier mitteilte, die Klemme voll und ganz. So bemerkt auch Bier (14) in seiner Arbeit: Ueber Nachblutung der Schusswunden, ihre Behandlung und ihre Verhütung: „Am besten eignet sich dazu (zur Blutstillung) die vortreffliche Sehrt'sche Klemme, die man nach Bedarf lockern und wieder anziehen kann".

Um die Frage der Blutleere der unteren Körperhälfte hat sich in der neueren Zeit ein unvergängliches Verdienst er-



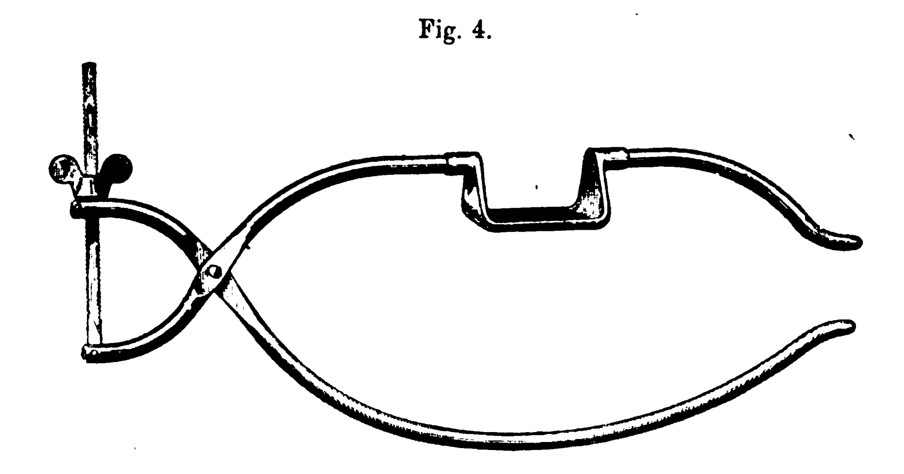


worben Momburg (15), der 1908 seine Methode der Taillenumschnürung mit dem Gummischlauch veröffentlichte. Ueber diese Methode sind günstige und ungünstige Mitteilungen gemacht worden; die letzteren bleiben wohl bei keiner Methode aus. Dies liegt recht häufig daran, dass — wie ich schon oben andeutete — diejenigen, die sie ausführen, sich nicht genau an die Vorschriften des Autors halten. Immerhin sind, wie Krönig (16) und Gauss (17) ausführen, schwere Herzzustände, Darmläsionen, auch Todesfälle nach dem Momburg'schen Verfahren beobachtet worden. Besonders bei älteren Individuen ist die Momburg'sche Methode nicht ungefährlich. Von irgendwie sensiblen Personen wird die Umschnürung des Leibes sehr unangenehm empfunden, es treten manchmal Angstzustände, schwerer Schweissausbruch auf. Aus all diesen Gründen ist Gauss wieder zur isolierten Kompression der Aorta zurückgekehrt. — Auch die Idee der isolierten Aortenkompression ist nicht neu. Auch in ihrer Geschichte begegnen wir zuerst der Kompression durch die Hand, die Faust, die bei mageren Menschen leicht ausführbar ist und einen absolut sicheren Erfolg hat. Die beiden Hauptnachteile bestehen auch hier darin, dass erstens ein erfahrener Assistent nötig ist und zweitens die Ermüdung des, der die Kompression ausführt, ein sehr störender Faktor ist. Auch bei dieser Kompression suchte man sehr bald die Faust durch meistens pelottentragende Instrumente zu ersetzen. Viele sehr sinnreiche Improvisationen sind auch bei dieser Blutleere angegeben worden. Was die Kompressorien betrifft, so schildert wieder Esmarch neben anderen ein Kompressorium, das aus einer Kautschukbinde bestand, die an einem unter dem Rücken liegenden Brette befestigt wurde und eine Pelotte unterhalb des Nabels drückte. Auch Franke (22) hat einen Apparat angegeben, der die Kombination eines Kompressoriums mit der Momburg'schen elastischen Umschnürung darstellt[1]). Gauss hat dann ein Aortenkompressorium konstruiert, das aus einer Unterlagplatte besteht, die unter den Rücken der Patientin geschoben wird, an deren

1) Eine durchaus brauchbare und gut wirksame Aortenkompression kann auch durch eine sehr einfache Improvisierung erreicht werden, auf die Hans (26) hingewiesen hat und die neuerdings Stahnke (27) empfahl. Ein gewöhnlicher Besenstiel, dessen Mitte durch Mullbinden in Doppelspindelform umrollt ist, wird in Nabelhöhe quer über den Leib gelegt in der Weise, dass die weniger gepolsterte Mitte des Stiels über der Wirbelsäule zu liegen kommt, die Spindelwülste über den Nieren liegen. Nun üben zwei Gehilfen, die zu beiden Seiten des Operationstisches stehen, einen allmählich steigernden Druck aus. Befestigt man das eine Ende des Stiels an einer Seite des Operationstisches mit einer Schlinge, so genügt ein auf der anderen Seite des Tisches stehender Assistent, der den Druck auf das freie Ende des Stiels ausübt. — Für den Notfall kann man das einfache Verfahren durchaus empfehlen.

Enden durch Schiebeverschluss ein über die Patientin gehender, rechtwinklig gebogener Bügel befestigt wird. An den beiden Seitenplatten des Bügels sind verschiebbare Pelotten befestigt, die zur Fixation des Beckens dienen; an dem wagerechten Teil des Bügels, der über den Leib der Patientin geht, ist die Aortenpelotte angebracht und in beliebiger Höhe fixierbar. — Der grosse Vorzug der Gauss'schen Aderpresse ist, dass nicht das ganze Gefässsystem der Eingeweide wie beim Momburg'schen Schlauch komprimiert wird, sondern nur die Aorta. In Nabelhöhe angelegt, bleibt vom Druck befreit die Arteria renalis, die A. mesenterica superior und der Stamm der A. coeliaca, also die Gefässe, die den Magen, die Milz und einen grossen Teil des Dünndarms versorgen. Auch werden bei der isolierten Kompression die Därme

Fig. 4.



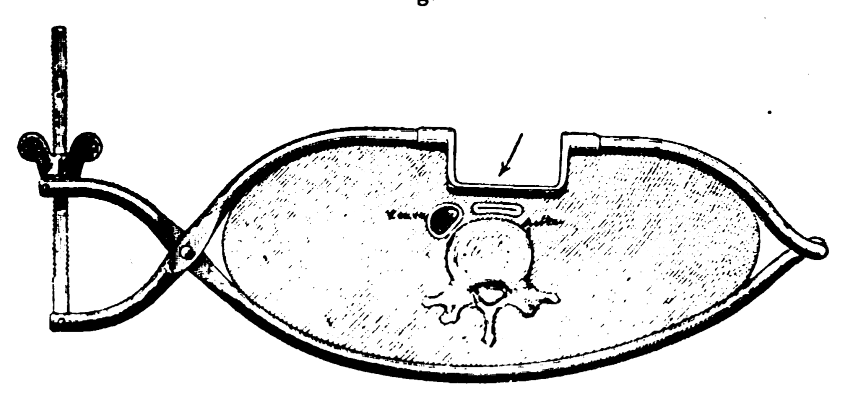
nicht unnützerweise komprimiert, sind doch nach dem Momburgschen Verfahren Darmläsionen beobachtet. Auch die Arteria ovarica wird, falls kein abnormer Abgang vorliegt, komprimiert. — Die Erfolge der Gauss'schen Aortenpresse sind sehr gut. Der Apparat funktioniert so gut wie sicher.

Ein Nachteil des Gauss'schen Apparates ist eine gewisse Unhandlichkeit, besonders für die poliklinische geburtshilfliche Praxis. Ich habe deshalb eine Aortenklemme konstruiert, die sich im Prinzip völlig an die Extremitätenklemme anlehnt (Fig. 4). Nur ist an der Branche, die über den Leib geht, eine pelottenartige Vorwölbung angebracht. Das Instrument ist nun ganz überaus leicht anzulegen, so leicht, dass, wie man mir mitteilte, gleich in der ersten Zeit in der Krönig'schen Klinik bei einer schweren post partum-Blutung die assistierende Schwester ohne Vorkenntnisse sofort eine ganz ideale Blutleere der unteren Körperhälfte in wenigen Sekunden herstellte. Die Blutung stand so, dass

es „staubtrocken“ war. Die Klemme blieb 35 Minuten liegen. Am nächsten Tage stand die Patientin zum ersten Male auf. — Wie gesagt: man kann eine Blutleere der unteren Körperhälfte mit der linken Hand allein, ohne dass der Patient aus seiner Lage genommen wird, zustande bringen. Die eine Klemmenbranche wird unter den Rücken geschoben, dann die Klemme geschlossen, so dass die Pelotte in etwas über Nabelhöhe zu liegen kommt. Durch ganz vorsichtige Drehungen der Flügelschraube wird nun die Aorta komprimiert. Die Pelotte liegt dabei nicht ganz median, sondern so, dass sie nach rechts etwa $1^1/_2$—2 cm vom Nabel abschneidet, da die Aorta entweder dicht vor der Mittellinie der Wirbelsäule oder etwas seitlich von der Mittellinie links verläuft, die Vena cava aber ausgesprochen rechts. Wie aus der Abbildung hervorgeht (Fig. 5), kommt der Druck bei Schliessung der Klemme etwas



Fig. 5.



von oben seitlich, so dass sie sicher die Aorta fest komprimiert, die Vena cava aber offen lässt, ihr Lumen im schlimmsten Falle etwas verengt, was durch den Leichenversuch erwiesen ist. — Als ich zum ersten Male die Aortenkompression ausführte, war ich — wie jeder Zuschauer — erstaunt über die Leichtigkeit der Handhabung. Dabei braucht man nicht etwa sehr stark zuzuschrauben. Langsam wird der Femoralispuls kleiner, um dann ganz zu verschwinden. Dreht man die Flügelschraube langsam wieder auf, erscheint der Puls ganz allmählich wieder. Einwicklungen und Abschnürungen der Gliedmassen, wie sie Momburg zur Verhütung von Herzstörungen vorschreibt, habe ich nie vorgenommen, ja absichtlich, wie ich nachher ausführen werde, unterlassen. Die Abschnürungen sind, was den Grund, der Momburg dazu veranlasste, betrifft, nicht notwendig, da man ja das Blut ganz langsam in die blutleere Körperhälfte wieder einströmen lassen kann.

Diese Blutleere wurde bei den ersten Versuchen 1916 nicht nur an narkotisierten, sondern auch an zwei Patientinnen im Dämmerschlaf und an zwei wachen Patientinnen vorgenommen. Alle hatten keinerlei unangenehme Sensationen[1]). Seitdem wurde der Apparat mehrfach, wie ich höre, mit bestem Erfolge (Gauss) — wie sich ja auch aus der ganzen Natur der Sache ergeben muss — angewandt. Auch ich habe diese guten Erfahrungen bei chirurgischen Operationen bestätigen können.

Anschliessend an die Besprechung der Blutleere der unteren Körperhälfte durch die isolierte Kompression der Aorta ist es zweckmässig, die in Betracht kommenden physiologischen Verhältnisse der künstlichen Blutleere bei Extremitäten und unterer Körperhälfte zu erörtern, denn gerade die letztere (durch isolierte Aortenkompression bewirkte) ist der Prototyp der idealen Blutleere. — Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die ideale Forderung jeder künstlichen Blutleere die ist, dass alle arteriellen Wege verschlossen, alle venösen Abfuhrstrassen aber offen sind. Nur von diesem Gesichtspunkte aus lässt sich retrospektiv erklären, warum gerade die Fingerkompression drei Jahrhunderte lang die Pelotten-Tourniquet-Kompression in den Hintergrund gedrängt hat; denn der tastende Finger komprimiert, wie das technisch von keiner Pelotte erreicht wird, das, was pulsiert, die Arterie! Die durch die Fingerkompression erzeugten Verhältnisse kommen dem Ideal der Blutleere ganz zweifellos am nächsten. — Eine ideale Blutleere stellt sich dann her, wenn die arterielle Blutzufuhr zum Gliede unterbrochen ist, das restierende Blut aber — das ja nach Bier's Forschungen nach Eintritt der Blutleere durch eigene Tätigkeit der Arterien und Kapillaren in die Venen getrieben wird — vom Herzen aus den Venen angesaugt wird. — Hierdurch tritt erst die richtige Ischämie ein. In dasselbe Gebiet gehört auch die Frage, warum die Unterbindung der Carotis communis z. B. relativ gefährlich, die Unterbindung von Carotis und Vena jugularis aber meistens ungefährlich ist. Ich habe mehrere Male in diesem Kriege auch bei älteren Soldaten wegen Karotisverletzungen oder Aneurysmen, wo die Art der Verletzung es sowieso nötig machte, beide Gefässe unterbunden und nie Gehirnschädigungen gesehen, eben weil ich so eine Ischämie des Gehirns vermeide. Schon 1916 suchte ich in einer Arbeit über die Ursache der Gliedgangrän nach Unterbindung der „Arterie allein“ den Vorteil von Unterbindung von

1) Med. Klinik. 1916. Nr. 51.



Arterie und Vene bei Verletzungen der grossen Gliedarterien zu begründen. Wir wissen rein statistisch, dass bei der Femoralisunterbindung allein in 20,4 pCt., bei Unterbindung von Arterie und Vene dagegen nur in 9 pCt. Nekrose des Beines eintritt; beim Arm liegen die Verhältnisse noch klarer: Hier tritt bei alleiniger Unterbindung der Armarterie in 7,8 pCt., bei Unterbindung von Arterie und Vene in **0 pCt.** der Tod des Gliedes ein. Den Grund für den Unterschied in der Häufigkeit der Gliedgangrän sehe ich in den verschiedenen anatomischen Verhältnissen: Beim Beine findet sich ein viel einfacher gebautes, im Vergleich zur Gewebsmasse viel geringer entwickeltes Venensystem als beim Arme. Aus diesem einfacher gebauten Venensystem kann bei Unterbrechung der arteriellen Zufuhr (z. B. durch Verletzung der Hauptarterie) das restierende Blut viel besser und schneller vom Herzen angesaugt werden. Das Bein wird also viel schneller wirklich ischämisch. Beim Arm dagegen findet sich ein sehr kompliziert gebautes, weit verzweigtes Venengeflecht, das im Verhältnis zur Gewebsmasse eine übergrosse Menge von Blut enthält. Die relativ seltene Gangrän des Armes kann nur so gedeutet werden, dass die völlige Entleerung alles Blutes beim Arme bei Unterbrechung der arteriellen Zufuhr viel schwieriger ist und viel langsamer vor sich geht wie beim Beine. Eine wesentliche Rolle bei dem schnelleren Blutleerwerden des Beines spielt auch die Tatsache, dass z. B. in horizontaler Körperlage der Spannungszustand des Beinvenensystems, also die Wirkung der Ansaugung von seiten der Brusthöhle und des Herzens, dauernd ein viel grösserer ist wie beim Arme, der in dieser Lage gerade im Zustand der geringsten Venenspannung gehalten wird. Es kann gar kein Zweifel sein, dass diese Verhältnisse eine grosse Bedeutung auch für das Zustandekommen der Embolie bei Beinvenenthrombose haben. Denn auch die Abbeförderung thrombotischen Materials ist natürlich auch viel leichter möglich wie beim Arme, bei dessen Venenthrombosen Embolien so sehr selten sind. Unbewusst handeln wir deshalb sehr richtig, wenn wir ein Bein mit Thrombose hochlagern, denn Beugung, Adduktion und Einwärtsrotation des Oberschenkels, Beugung im Knie und Dorsalflexion im Fussgelenk bewirken eine Entspannung des Venensystems. Aus allem scheint meines Erachtens hervorzugehen, dass die Entleerung des Venenblutes bei verlegter arterieller Zufuhr aus dem Beine viel leichter vor sich geht als aus dem Venensystem des Armes. Dass aber ein Gewebe, in dem eine gewisse Menge von Venenblut mehr verbleibt wie in dem anderen, besser gestellt ist, ist klar. Denn selbst ein mit kohlensäureüberladenem Blute versehenes Gewebe wird die Zeit



bis zur Ausbildung eines wirksamen arteriellen Kollateralkreislaufes viel besser überstehen als ein Gewebe, das völlig blutleer ist[1]). — So kann meines Erachtens der richtige ischämische Infarkt der Niere z. B. nur dann entstehen und zustande kommen, wenn der zur embolisch verstopften Nierenarterie gehörige Venenast nicht verschlossen ist. Vielleicht geben diese Ausführungen Anlass zu diesbezüglichen Forschungen. Auch die Frage des mechanisch noch ziemlich ungeklärten, jedenfalls noch nicht völlig befriedigend erklärten hämorrhagischen Lungeninfarktes kann vielleicht auf diesem Wege eine neue Beleuchtung erfahren. — Doch die Besprechung dieser Dinge führt leicht zu weit: Ich wollte nur an Beispielen der klinischen und anatomischen Erfahrung zeigen, dass die Annahme des Venenabflusses bei gleichzeitigem Verschluss der arteriellen Zufuhr erst das Zustandekommen der wirklichen, der Arterien- und Venenblutleere verstehen lehrt.

Bei der Gliedmassenblutleere mit der Klemme, die im Gegensatz zur Schlauchblutleere — die einen kreisrunden Kompressionsquerschnitt bewirkt — einen elliptischen schafft, habe ich feststellen können, dass von dem Augenblick der Verlegung der arteriellen Blutzufuhr zunächst sich noch eine gewisse Füllung der mittleren sichtbaren Venen findet. Diese nimmt dann allmählich ab. Ich glaubte daraus schliessen zu können, dass bei der Klemmkompression, deren Querschnitt wie gesagt ein elliptischer ist, bei dem das Krompressionsmaximum zu beiden Seiten liegt, bei Verlegung der arteriellen Zufuhr noch ein gewisser Abfluss des Venenblutes herzwärts möglich ist, dass das Herz das restierende Venenblut ansaugt. Man müsste sich mechanisch das so vorstellen, dass dicht hinter und vor dem Knochen (des Femur und Humerus) ein gewisses Klaffen venöser Gefässe bei der elliptischen Kompression zustande kommen kann und zwar so: Die dünnen Venenwände liegen an dieser Stelle in einer bindegewebsreicheren Scheide, die ihrerseits straffer wie sonst mit Muskelansätzen und Bäuchen in Verbindung stehen; wird nun die Extremität elliptisch komprimiert, so legen sich die äusseren Schichten — zu beiden Seiten am

1) Ein sehr lehrreiches Beispiel für die Tatsache, dass ein Gewebe, das lange Zeit von der arteriellen Zufuhr abgeschlossen ist, dabei aber reichlich, wenn auch mit Kohlensäure bis zur äussersten Grenze übersättigtes Blut enthält, seine Lebensfähigkeit bewahren kann, bietet der eingeklemmte Darm. Hier kann die Darmwand völlig schwarz aussehen und doch lebensfähig sein. An der Stelle aber, wo neben dem arteriellen Blut auch das Venenblut fehlt, nämlich am Schnürring, finden sich am frühesten die gelblichen Nekrosen der Darmwand. Der Druck des Schnürringes allein kann diese Nekrosen nicht zustande bringen.



meisten — fest aneinander, während die inneren Schichten dicht vor und hinter dem Knochen durch Zugwirkung sich voneinander entfernen. So könnte man sich das Zustandekommen des Klaffens venöser Gefässe denken und damit die Möglichkeit des venösen Abflusses an dieser Stelle. Das Vorhandensein eines solchen Abflusses suchte ich so festzustellen, dass ich Phenolsulfophthalein in die blutleer gemachte Extremität einspritzte und den nach 40 bis 45 Minuten katheterisierten Urin auf Phenolsulfophthalein untersuchte. Gewöhnlich zeigt sich beim Normalen Phenolsulfophthalein schon nach 10—15 Minuten im Urin. Ich habe in keinem einzigen Falle die Phenolsulfophthaleinreaktion positiv gefunden. Daraus muss geschlossen werden, dass ein Venenblutabfluss bei der elliptischen Kompressionsblutleere nicht vorhanden ist. — Das, was wir also bei der isolierten Aortenkompression mühelos erreichen, werden wir voraussichtlich nie bei der Extremitätenblutleere in die Tat umsetzen können. Hier müssen wir uns mit der Verlegung von arteriellem Zu- und venösem Abfluss begnügen, nachdem vorher durch die üblichen Massnahmen (Einwicklung, Aufheben des Gliedes) die Extremität möglichst blutleer gemacht ist. — Wo man aber die Wahl hat, sollte man immer die ideale Blutleere der Aorta anwenden! Das ist dort der Fall, wo eine Beinblutleere nicht möglich ist. Hier sollte man nicht die Kompression der Arteria iliaca vornehmen, denn hier ist, da Vene und Arterie dicht zusammenlaufen, eine isolierte Arterienkompression unausführbar. Bei der Kompression der Iliaka werden wir immer mehr oder weniger blutig operieren müssen. So sinnreiche Vorrichtungen auch für die Iliakakompression erdacht sind — in der letzten Zeit erst wieder von Drewitz (19) — das Prinzip dieser Blutleere lässt das zu erreichende und in diesem Falle erreichbare Ideal ausser acht.

Klar und einwandfrei liegen — wie schon ausgeführt — die physiologischen Verhältnisse der künstlichen Blutleere nur bei der isolierten Aortenkompression. Hier kommt die Saugwirkung des Herzens durch die offene Vena cava ganz ohne Zweifel in hohem Maasse zur Geltung. Hierin liegt der grosse Vorzug vor der Taillenumschnürung mit dem Gummischlauch! Wenn wir auch vor der Taillenumschnürung die Gliedmassen blutleer zu machen suchen, mit dem Eintritt der Umschnürung bleibt eine grosse Menge Blutes in der unteren Körperhälfte zurück. Dieses Blut wird, je länger die Umschnürung dauert, immer kohlensäurereicher. Wird nun die Umschnürung gelöst, so wird zunächst das Herz und seine nervösen Apparate überflutet von einem von Kohlensäure übersättigten Blute. Ob die Ueberflutung durch dieses toxisch wirkende Blut die hie und da beschriebenen Herzstörungen hervorrufen kann,



überlasse ich der Beurteilung des Physiologen. Wahrscheinlich ist ist es. — Abgesehen von allen anderen in der Literatur mitgeteilten üblen Zufällen nach der Taillenumschnürung mit dem Gummischlauch ist nun ein besonderer Vorteil der isolierten Aortenkompression und der durch sie bedingten Blutleere schwer ins Gewicht fallend: Wenn, was nicht bezweifelt werden kann, bei der isolierten Aortenkompression der grösste Teil des Venenblutes der unteren Körperhälfte herzwärts angesaugt und somit dem kleinen Kreislauf zugeführt wird, so liegt der grosse Nutzen dieses Vorgangs für die Erhaltung des Lebens auf der Hand. Die lebenswichtigen Zentren, die gewöhnlich in Fällen, in denen die Blutleere der unteren Körperhälfte angewandt wird, schon sehr durch Anämie gelitten haben, werden allmählich wieder mit grösseren Mengen guten arteriellen Blutes versorgt. Die isolierte Aortenkompression wirkt hier im Sinne einer Autotransfusion.

Die neue Methode der künstlichen Blutleere hat, um Esmarch's Worte zu gebrauchen, nun die drei Stadien hinter sich, „die jeder neue Gedanke, der in die Welt eintritt, zu durchlaufen hat": 1. das Stadium der Gleichgültigkeit, 2. das Stadium der Negation und 3. das Stadium der Prioritätsansprüche. Auch das letztere, das ja noch nicht offen in die Erscheinung trat, dessen Andeutung aber schon zu fühlen war, dürfte an Hand der Zeitangaben definitiv erledigt sein.

Viele Anerkennungen schriftlicher und mündlicher Art haben mir den grossen Nutzen dieser Methode gezeigt. Auch in der Literatur sind mir solche zu Teil geworden [Bier, Gauss (20), Wederhacke (21), Pohl (25)]. — Aber auch an Negationen hat es nicht gefehlt insofern als — allerdings nur von einer Seite — gesagt wurde, dass Lähmungen bei meiner Methode zustande kommen. Nun ich brauche in dieser Hinsicht nur auf die Geschichte der Esmarch'schen Blutleere zu verweisen. Es ist eine ganze Reihe von Arbeiten erschienen (Wolff, Burianneck, Kausch), die sich gerade mit den Lähmungen, besonders der Armnerven, die nach der Esmarch'schen Blutleere auftraten, befassen. Diese Armnervenläsionen haben manche Operateure dazu verleitet, am Arm überhaupt von jeder Blutleere abzusehen. Man hat die hie und da vorkommenden Armnervenläsionen zu klären gesucht und hat gefunden, dass vielleicht eine überstandene Lues eine grosse Rolle dabei spielt, und hat den Rat gegeben, bei Leuten, die eine luetische Infektion durchgemacht haben, lieber die Armblutleere zu unterlassen. Geklärt ist die Frage noch nicht. Ich führe diese Dinge nur an, um zu zeigen, dass Nervenläsionen am Arm auch nach der Blutleere mit der Gummibinde nicht immer



zu vermeiden sind. Im übrigen halte ich es für unrichtig, der Methode die Fehler der Ausführenden zur Last zu legen. Ungeschickt angelegt, kann man mit jeder Gummibinde eine Radialisläsion erzeugen. — Und wenn ein ungeschickter Chirurg bei der Operation einen Nerven durchschneidet, dann kann man dies nicht dem Messer zur Last legen. — In meiner zweiten Veröffentlichung[1]) habe ich mitgeteilt, dass ich damals schon im Felde und in der Heimat 107 mal in Klemmenblutleere am Arm, 55 mal am Bein operiert habe und 5 Amputationen am Arm, 37 Abtragungen am Bein vorgenommen habe. Unter all diesen Fällen habe ich nur einmal eine Radialisparese erlebt. Es handelte sich um einen Menschen, bei dem ich nach einer Handschussverletzung eine, übrigens geglückte, Transplantation und Ersatz der Daumenstrecksehne mit Bruchsack eines vorher operierten Patienten gemacht habe. Die Muskulatur des Armes, der lange Zeit geschient war, war stark atrophisch. Sicher spielte bei dem Zustandekommen dieser Parese die an und für sich grosse Schwäche der Muskulatur eine Rolle. Nach ganz kurzer Zeit war die Parese ohne Behandlung zurückgegangen. — Ich kann auch an dieser Stelle immer wieder nur darauf aufmerksam machen, dass man bei jeder Blutleere, ob durch Binde oder Klemme, die Radialisstelle am Arm eben vermeiden muss. — Seit 1916 habe ich nie wieder eine Lähmung, nie ein Taubsein eines Gliedes nach meiner Blutleere erlebt[2]).

Meines Erachtens gehören in der vorliegenden Frage allgemeine Mitteilungen über Lähmungen, solange die einzelnen Fälle nicht klar und deutlich mitgeteilt werden, ausgesprochen in das von Esmarch schon erwähnte Stadium der — sicher unbewussten — Negation. Ich erinnere nur daran, dass man Jahrzehnte lang annahm, dass die nach der Esmarch'schen Blutleere auftretende starke Hyperämie bedingt sei durch Lähmung der Gefässnerven, Bis Bier nachwies, dass es sich nicht um Lähmung handelte, sondern dass während der Blutleere sogar die Arterien und Kapillaren aktiv das etwa noch vorhandene Blut in die Venen transportieren. Diese Untersuchungen stehen übrigens in einem gewissen Zusammenhang mit dem, was auch hie und da bei der Klemmenblutleere beobachtet wird. Am Schluss der Operation tritt in seltenen Fällen eine sichtbare Bläulichfärbung der Haut ein. Entweder ist in einem solchen Falle nicht vor der Blutleere durch die üblichen Massnahmen die Extremität möglichst blutleer

1) Med. Klin. 1916. Nr. 51.

2) Auch Pohl betont ausdrücklich, dass er nie Schädigungen gesehen hat, obwohl die Klemme ohne Polsterung angelegt wurde!



gemacht worden; das in den Arterien und Kapillaren enthaltene Blut wird nun durch eigene Tätigkeit dieser Gefässe in die Venen transportiert, dann haben wir die Bläulichfärbung der Haut. Das ist aber alles andere wie eine Stauung, bedingt durch arteriellen Zufluss. — Oder: die Flügelschraube ist nicht genügend angezogen, dann handelt es sich allerdings um Stauung. Beide Zustände sind aber hervorgerufen durch fehlerhaftes Vorgehen. — Wie gesagt: immer muss diese Bläulichfärbung der Haut eintreten, wenn vor der Blutleere nicht durch minutenlanges Erheben und Ausstreichen oder eine systematische Einwicklung möglichst alles Blut aus der Extremität abgeflossen ist. Geschieht das nicht und wird dann die Klemme angelegt, haben wir keine Blutleere, sondern nur einen Abschluss des in dem Gliede enthaltenen Blutes. Nun tritt die schon erwähnte Arterien- und Kapillartätigkeit ein, durch die das Blut aus diesen in die Venen getrieben wird. Für diese Verhältnisse ist klassisch in seiner Einfachheit und Beweiskraft der Versuch Bier's: „Hebt man den Arm eines sehr weissen Menschen mit entwickelten Hautvenen eine Weile in die Höhe, schnürt dann schnell ab und lässt den Arm herunterhängen, so ist er blass, die Hautvenen sind leer und als Rillen sicht- und fühlbar. Nach einiger Zeit aber füllen sie sich wieder mit Blut, welches natürlich aus Kapillaren und Arterien ausgetrieben sein muss. Dass nicht Muskelbewegungen das Blut vorwärts getrieben haben, geht daraus hervor, dass man dasselbe in tiefer Narkose beobachtet, wo die Muskeln erschlafft sind".

Die Vorteile der neuen Methode — die alle die Punkte in sich in einem wohl noch nicht erreichten Grade vereinigt, die seit jeher in der Geschichte der künstlichen Blutleere der Forschung als die wesentlichen erschienen sind: weitgehendste Blutsparung, grösste Leichtigkeit der Anwendung, Entbehrlichkeit des sachverständigen Gehilfen, so gut wie augenblickliche Wirkung — werden, so hoffe ich, auch in Zukunft, wenn die Frage und Schwierigkeit der Gummibeschaffung nicht mehr im Wege steht, ihr einen dauernden Platz in der Chirurgie sichern.

Literatur.

1. Ambroise Paré, Oeuvres etc. T. 2. p. 226.
2. Morel, Mém. de l'académ. roy. de chir. T. 2. p. 396.
3. Petit, Mém. de l'académ. roy. de sc. Paris. 1732. p. 218.
4. Esmarch, Volkmann's Vorträge Chir. 1—28. 1870—1875. Nr. 19 und Berl. klin. Wochenschr. 1896. S. 478.
5. Adamkiewicz, Dieses Arch. 1872. Bd. 14.
6. Celsus, Dieses Arch. 1872. Bd. 14. S. 123.
7. Brünninghausen, Berl. klin. Wochenschr. 1896. S. 480.



8. Hildanus, Ebendas. 1896. S. 480.
9. Strohmeyer, Ebendas. 1896. S. 480.
10. F. König, Lehrb. d. allgem. Chir. Erlangen 1889.
11. Sehrt, Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 21 und Med. Klin. 1916. Nr. 51.
12. Brandenstein, Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 21.
13. Wilms, Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 3.
14. Bier, Med. Klin. 1916. Nr. 17.
15. Momburg, Zentralbl. f. Chir. 1908 und Verhandl. d. Gesellsch. f. Chir. 38. Kongress. 1909.
16. Krönig-Döderlein, Operative Gynäkologie. Leipzig 1912.
17. Gauss, s. Nr. 16 und Zentralbl. f. Gynäkol. 1912. Nr. 18.
18. Bier, Deutsche med. Wochenschr. 1899.
19. Drewitz, Ebendas. 1918. Nr. 22.
20. Gauss, Ebendas. 1917. Nr. 27.
21. Wederhake, Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 48.
22. Franke, s. Nr. 16.
23. Hädke, Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 44.
24. Brandenstein, Ebendas. 1918. Nr. 44.
25. Pohl, Ebendas. 1918. Nr. 43.
26. Hans, Ebendas. 1916.
27. Stahnke, Ebendas. 1918. Nr. 52.

XXI.

Drei Fälle seltener Geschwulstbildungen (Fibrolipoma retroperitoneale permagnum, Fibrolipoma mammae, Sarcoma globocellulare im Anschluss an eine eitrige Osteomyelitis des Unterschenkels) nebst aphoristischen Bemerkungen zum Wesen und zur Genese der Geschwülste.

Von

Dr. med. Paul Klemm,

dirig. Arzt der chirurg. Abteilung des II. Stadtkrankenhauses zu Riga.

Fall 1. Frl. A. B., 40 Jahre alt, hat in letzter Zeit eine starke Abnahme des Körpergewichtes bemerkt, zugleich Schwäche, Appetitlosigkeit, seit etwa $^3/_4$ Jahren Sistieren der Menses, zugleich mit diesen Erscheinungen beträchtliche Zunahme des Leibes, Pat. fühlt harte Massen im Bauche.

Status praesens: Hochgewachsenes, starkknochiges Individuum. Gesicht und Extremitäten abgemagert. Starke Anämie.

Herz: Grenzen normal. Anämisches Blasen über den Klappen.

Puls: Regelmässig, gleichmässig, von mittlerer Spannung, 90. Sonst keinerlei Abnormitäten vonseiten der Brustorgane.

Leib: Vom Processus xyphoidus bis zur Symphyse hinunter mächtig aufgetrieben; bei der Atmung sieht man sich Tumorteile verschieben; die linke Seite, besonders das Hypochondrium, ist stark beteiligt. — Bei der Palpation fühlt man derbe, knollige Massen, die den ganzen Leib ausfüllen und mit einem lateral konvexen Bogen besonders das linke Hypochondrium in Anspruch nehmen. Da zwischen den einzelnen knolligen Massen tiefe Einkerbungen bestehen, so lässt sich nicht mit Sicherheit sagen, ob es sich um einen solitären oder multiplen Tumor handelt; es scheint jedoch, als ob durch starken Druck von oben nach unten oder rechts nach links die ganze Masse in toto in Bewegung versetzt würde.

Perkussion: Bis zum Nabel komplette Dämpfung, von da nach oben besteht in der Mittellinie, im Bereiche des Epigastriums auch Dämpfung; in beiden Hypochondrien ist tympanitischer Schall vorhanden. Diese Dämpfungsfigur ist aber nicht konstant, an manchen Tagen reicht die tympanitische Zone tiefer nach unten und macht sich auch im Mesogastrium geltend.

Die Abgrenzung von der Gebärmutter gelingt, wenn auch nicht ganz leicht, sie liegt antevertiert.



Es glückt nicht sofort, in die Blase zu gelangen, die stark nach oben gedrängt, dicht hinter der Symphyse liegt. Der Harn ist klar, 1012, kein Eiweiss, keine korpuskulären Elemente.

Nach diesem Befunde mussten wir mit einer grossen Bestimmtheit annehmen, dass hier ein retroperitonealer Tumor bestand, über dessen Natur sich freilich nicht viel aussagen liess.

Operation: Schnitt vom Processus ensiformis bis zur Symphyse. Nach Eröffnung des Bauchfells erscheint eine gewaltige, knollige Geschwulstmasse, die den Leib völlig ausfüllt; die Därme, besonders der ganze Kolonrahmen ist plattgedrückt, fast bandförmig, während das Paket der Dünndarmschlingen, gleichfalls plattgedrückt, in die rechte hypochondrale Gegend gedrängt ist. Das Peritoneum der hinteren Bauchwand ist durch den Tumor nach vorn gehoben und liegt mit dem gesamten Darmkanal auf ihm. Dicke, bis kleinfingerstarke Venenstämme bedecken den Tumor. Vorsichtige Spaltung des hinteren Bauchfells, um weder Darm noch Mesenterien zu verletzen. Die stumpfe Ablösung des Peritoneums von der Geschwulstoberfläche gelingt leicht und ohne nennenswerte Blutung. Es erweist sich jetzt, dass der Tumor aus einer zusammenhängenden, knolligen, bis mannsfaustgrosse Knoten bildenden, derben Masse besteht, die sich hauptsächlich in der linken Leibeshälfte, in der Nierengegend entwickelt hat. Beim Hervorwälzen des grossen Tumors erscheint die linke Niere mit, an deren unterem Pol der Tumor festsitzt und hier scharf abgetrennt werden muss. Eine Verbindung mit sonstigen Bauchorganen, so den Genitalien, bestand nicht. Nach Entfernung des Tumors blutete es flächenförmig, doch nicht erheblich.

Schluss des Peritoneums durch fortlaufende Naht bis auf einen Schlitz im unteren Wundwinkel, in den ein grosser Gazetampon hinter das Bauchfell, besonders in die Gegend der linken Niere, geführt wird. Etagennaht der Bauchwand bis auf den unteren, etwa 8 cm langen Winkel, aus dem der Tampon hinausgeleitet wurde.

Pat. hatte die Operation gut überstanden; sie erholte sich schnell. Während der Heilung traten keinerlei Komplikationen auf. Der Tampon wurde nach 5 Tagen gewechselt und dann sukzessive verkürzt.

Nach 3 Wochen verliess Pat. die Klinik mit einer im Bereiche der Tamponöffnung granulierenden Wunde.

Der Tumor, der sich histologisch als Fibrolipom erwies, wog 30 Pfund russisch.

Fall 2. A. L., 15 Jahre. Fibrolipoma mammae sin.

Pat. stammt aus gesunder Familie, in der bisher weder konstitutionelle Erkrankungen noch Tumorbildung beobachtet worden ist.

Seit etwa 1 Jahr starke Volumzunahme der linken Brust.

Status praesens: Mittelgrosses, gut genährtes, kräftig entwickeltes Mädchen.

Organbefund: Normal.

Die rechte Brust ist gut entwickelt, prall elastisch mit breiter Basis. Die linke Brust ist fast $1/2$ mal so voluminös, sie fühlt sich derb und hart an; ein eigentlicher Tumor ist nicht abgrenzbar, es scheint, als ob das ganze Ge-



webe der Brust bindegewebig verändert ist; die Brust macht den Eindruck eines elephantiastisch gewucherten Gewebes. Keine Drüsen. Auf der Unterlage ist die Brust verschieblich. Die Haut lässt sich, wenn auch schwer, von der Unterlage in Falten abheben.

Operation: Nach Spaltung der Haut zeigt sich, dass der grösste Teil der Brust von einem knolligen, derben Tumor eingenommen ist, der die Drüsensubstanz der Brust, die überhaupt stark atrophiert ist, überall verdrängt hatte. Der Tumor lässt sich leicht ausschälen, da er überall deutlich durch eine derbe Kapsel abgegrenzt ist. Naht. Verband.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergibt ein Fibrolipom mit Ueberwiegen des Bindegewebes, doch ist auch reichlich Fetteinlagerung vorhanden.

Fall 3[1]). K. S., 16 Jahre. Pat. stammt aus gesunder Familie; ein Bruder hat im Alter von 1 Jahr eine eitrige Osteomyelitis des Oberschenkels gehabt, an der er verstarb. Er selbst erkrankte an Scharlach, zu dem sich eine eitrige Otitis media mit Sinusthrombose gesellte, die operiert wurde und in Heilung endete. 4 Jahre später erkrankte er an einer eitrigen mittelschweren Form von Osteomyelitis der linken Fibula.

Der Knochen wurde aufgemeisselt; das Mark der Diaphyse war zu $^2/_3$ vereitert. Die mikroskopische Untersuchung ergab den Staphylococcus albus. Die Heilung erfolgte im Laufe von etwa 5 Wochen. Pat. war völlig genesen, besuchte die Schule, lief Schlittschuhe und klagte über keinerlei Beschwerden im operierten Bein.

Nach etwa $^3/_4$ Jahren trat ein Rezidiv auf, das abermals operiert wurde. Jetzt häuften sich die Rezidive trotz jedesmaliger radikaler Operation; ich hatte schon damals den Verdacht, dass es sich um einen Tumor handelte; die als Rezidive angesprochenen Prozesse zeigten sich in Form granulierender Massen, die Gänge bildeten; diese durchzogen den Rest des Knochens und bildeten Nester, deren Inhalt erweichtes, hirnmarkähnliches Gewebe war, wie das bei gewissen Formen der Osteomyelitis vorkommt, ich habe das auch in meinem Buche über die Osteomyelitis des Kindesalters eingehend besprochen. Die mikroskopische Untersuchung, die im pathologischen Institut des II. Krankenhauses (Dr. Adelheim) angestellt wurde, konnte aber nicht mit Sicherheit die Geschwulstdiagnose bestätigen.

Ich entschloss mich jetzt auf Grund der klinischen Erfahrung, dass trotz sorgfältiger Reinigung der genannten Veränderungen doch keine dauernde Heilung zu erzielen war, zur Amputation am Oberschenkel. Die genauere Untersuchung des abgesetzten Unterschenkels ergab: Es fanden sich Gänge, die die Weichteile und Knochenreste weithin durchzogen und mit hirnmarkähnlichen, zum Teil mit dendritisch verzweigten, im Wasser flottierenden Massen gefüllt waren. Zwischen den Gängen und Nestern fanden sich Scheidewände derben, narbigen Bindegewebes, also ein Bild, das sehr an Osteomyelitis chronica erinnert.

Die Untersuchung des mikroskopischen Präparates liess die Diagnose „Rundzellensarkom“ wohl verteidigen.

1) Auszugsweise, nur soweit die Geschwulstbildung interessiert.



Die Wunde heilte gut; Pat. wurde nach Hause entlassen. Ehe aber an die Beschaffung einer Prothese gedacht werden konnte, erkrankte Pat. unter den Symptomen einer Parese der unteren Extremitäten, des Mastdarmes und der Blase. Die Symptome dieser Erkrankung verstärkten sich und gingen schliesslich in komplette Lähmung der genannten Gebiete über.

Die Vermutung einer bösartigen Geschwulst, die bisher noch bezweifelt werden konnte, hatte nun fast die volle Bestätigung erfahren, denn die vorliegenden, vom Rückenmark ausgehenden Erscheinungen konnten doch wohl nur durch eine Geschwulstmetastase erklärt werden. Nach einigen Wochen erfolgte der Exitus. Die histologische Untersuchung des Lendenmarks wies eine reichliche Anzahl runder, mit Rundzellen gefüllter Nester, die als Sarkom zu deuten waren, nach, so dass die anatomische Diagnose (Dr. A. Bertels und Dr. Adelheim) jetzt mit vollster Sicherheit sich der klinischen anschliessen konnte: Sarcoma globocellulare.

Ehe ich in eine kurze Besprechung der hier geschilderten 3 Fälle eintrete, möchte ich erst hier in Kürze meinen Standpunkt betreffs des Wesens und der Entstehung der Geschwülste entwickeln.

Geschwulstbildung ist Wachstum ausserhalb der gesetzmässigen Normen, die im Bauplan der tierischen Organisation begründet, innerhalb der Entwicklung der einzelnen Gewebe zur Geltung kommen und ihren Ausdruck in der gesetzmässigen Ausgestaltung und physiologischen Funktion bestimmter Zellgruppen finden. Hieraus geht hervor, dass sich das Geschwulstwachstum nur quantitativ vom normalen Wachstum unterscheiden wird und dass die Gesetze, die letzteres beherrschen, auch voll und ganz ihre Gültigkeit für ersteres behalten. Also die Annahme, dass eine Zellart in eine andere übergehen kann, oder dass die Zellen des normalen Gewebes zu Geschwulstzellen werden können, ist falsch. Weder beim physiologischen noch beim pathologischen Wachstum kommt etwas Derartiges vor. Es ist aber auch weiterhin klar, dass im Gegensatz zum physiologischen Wachstum, das durch biologisch-mechanische Kräfte geregelt, nur insoweit in Funktion tritt, als die im Bauplan liegende Zusammensetzung der Gewebe und Organe das verlangt, das Geschwulstwachstum, jeder Zweckmässigkeitsforderung entrückt, zu keinem normalen Abschluss kommt, sondern im Prinzip schrankenlos ist.

Mit der Erkenntnis dieser Tatsache ist viel gewonnen; sie lehrt, dass die Geschwulstbildung durchaus in den Rahmen der physiologischen Wachstumserscheinungen fällt, nur dass sich nicht Gewebe bilden, die für die Organisation und Funktion nötig sind; es kommen Bildungen zustande, die ein dem Organismus aufgepfropftes, zweckloses Dasein führen.

Je mehr unsere Kenntnisse vom normalen Wachstum sich vertiefen werden, desto klarer werden wir in der Geschwulstbildungsfrage sehen. Das Experiment lässt uns hier im Stich; wir können nur aus der Beobachtung des physiologischen Wachstums Schlüsse auf das pathologische ziehen. Schon im Anfang des vorigen Jahrhunderts hat Boll eine Störung der gegenseitigen Beziehungen der Zellen zueinander für die Geschwulstentstehung verantwortlich gemacht. Er verlegte damit den Schwerpunkt der Frage auf das Gebiet, von dem allein Aufschluss zu erwarten war. Er sprach vom „histogenetischen Gleichgewicht der Zellen" zueinander. Gewiss vermehrtes Wachstum kann nur dann erfolgen, wenn die mechanischen Beziehungen der Zellen zueinander gestört sind. Lässt der Zelldruck an einer Stelle nach, so wird durch lebhafteres Wachstum die Partie, wo die Wachtumsstörung bestand, ausgefüllt. Das Gesetz, dass für die erhöhte Leistung von Zellen nur adäquate Reize in Frage kommen, gilt auch hier; der einzige Reiz aber für proliferierende Vorgänge stellt eine Störung der mechanischen Beziehungen der Zellen zueinander dar. Die verschiedenen mechanischen, thermischen und chemischen Mittel, die in dieser Beziehung störend einwirken und Zellen vernichten bzw. in ihrem normalen Wachstum hindern, provozieren zugleich auch verstärktes Wachstum der von jenen Reizen verschont gebliebenen Zellen, das so lange anhält, bis die normalen bio-mechanischen Beziehungen der Zellen zueinander wieder hergestellt sind. Wir wissen, dass die Wachstumsenergie der Zellen auch schon unter relativ normalen Verhältnissen verschieden ist. Unter gewissen Umständen kann ein vermehrtes Wachstum eintreten, wie es den Zellen eigentlich nur im embryonalen Leben eigen ist; dieser Rückschlag in die Periode lebhafterer embryonaler Tätigkeit darf aber nur so lange anhalten, bis die Schäden, die die erhöhte Zellenergie wachrief, repariert sind. Ist das nicht der Fall, bleibt die Zellproliferation bestehen, so ist der Grund zum anormalen Wachstum, zur Geschwulstbildung gegeben. Natürlich ist das Wachstum der verschiedenen Zellverbände nicht das gleiche; es differiert in den verschiedenen Wachstumsperioden des Individuums. Im wachsenden Organismus sind es die Abkömmlinge des mittleren Keimblattes, die besonders intensiv wachsen; in erster Linie die lymphatischen, adenoiden oder retikulären Zellgruppen, dann aber auch die Bindegewebslager im allgemeinen, ebenso die Blutgefässe. Hieraus folgt, dass wir in diesem Alter besonders häufig Geschwülste antreffen werden, die ihren Ursprung aus diesen Geweben nehmen, und in der Tat sind Bindegewebs- und lymphatische Geschwülste sowie solche der Blut- und Lymphgefässe so häufig,



dass sie das Kindesalter geradezu charakterisieren, während das erwachsene Individuum mehr zu stärkerer Proliferation der Epithelien neigt. Dementsprechend nehmen hier Geschwülste, die von diesen ausgehen, die erste Stelle ein.

Es fragt sich nun, welches sind die Gründe, die bestimmte Zellkomplexe veranlassen, losgelöst von den Gesetzen des normalen Wachstums, selbständig zu wuchern, ohne zu einem rechten Abschluss zu kommen? Damit sind wir zu der Frage der Aetiologie der Geschwülste gekommen, die zu allen Zeiten bis auf den heutigen Tag den Scharfsinn der Forscher in Anspruch genommen hat. In neuerer Zeit, beginnend mit dem Ausgang des vorigen Jahrhunderts bis in unsere Tage hinein, herrscht das Bestreben vor, die Geschwulstbildung auf bakteriell-infektiöse Grundlage zu stellen. In erster Linie waren es die bösartigen Tumoren, besonders die Karzinome, deren Entstehung nach dieser Richtung gesucht wurde. Man fand auch zahlreiche Mikroben, Amöben und plasmodienartige Gebilde, die als Erreger angesprochen wurden; doch bis zum heutigen Tage hat sich alles dieses als hinfällig erwiesen. Wenn wir von dem an die Spitze dieser Arbeit gestellten Satz ausgehen, so werden wir zugeben müssen, dass die Geschwülste nicht gut bakteriell entstehen können. Wäre es der Fall, so müsste gefordert werden, dass nicht für den Krebs allein, sondern für die ganze Reihe der Geschwülste dieser Zusammenhang der Dinge bestünde. Dann müsste jeder Tumor seinen eigenen Erreger haben, und zwar würden bestimmte Mikroben nur auf Abkömmlinge des mittleren Keimblattes einwirken, andere wiederum nur auf solche des äusseren und inneren. Abgesehen davon, dass diese Annahme wenig innere Wahrscheinlichkeit hat, wäre es auch befremdend, dass zwei Geschwulstformen wie das Sarkom und Karzinom, die klinisch äusserst ähnlich sind, von gesonderten Mikroben erzeugt werden sollten. Man hat durch die grosse Aehnlichkeit, die zwischen bestimmten Formen des miliaren disseminierten Karzinoms, so z. B. des miliaren Peritonealkarzinoms, und der miliaren Tuberkulose besteht, sich verführen lassen, in erster Linie für diese Art der Geschwulstbildung eine infektiöse Grundlage anzunehmen. Das war aber ein Irrtum, denn jedes Tuberkelknötchen zeigt stets einen Bau, dem entzündliche Ernährungsstörungen zugrunde liegen, während auch das kleinste Karzinomknötchen eine rein epitheliale Zusammensetzung aufweist.

Die Zahl der Experimente, die unternommen wurden, die infektiöse Natur des Karzinoms zu beweisen, ist eine sehr grosse, doch ist meines Erachtens die Aufgabe nicht im positiven Sinne



gelöst; es ist gelungen, Krebsgewebe auf einen krebsfreien Organismus zu übertragen und dort einzuheilen, doch ging das Transplantat bald zugrunde; die Krebskrankheit mit allen charakteristischen Eigenschaften konnte experimentell nicht erzeugt werden.

Es ist bedauerlich, dass so viel Arbeit und Mühe auf einen Gegenstand verwendet wurden, dem eben von dieser Seite nicht beizukommen war, während gerade genaue mikroskopisch-histologische Untersuchungen, die allein geeignet sind, mehr Licht in dieses dunkle Gebiet zu bringen, zeitweilig in den Hintergrund gedrängt wurden.

Es ist merkwürdig, dass die erste von Cohnheim gegebene Anregung, der die Geschwülste von versprengten embryonalen Keimen ausgehen liess, mehr als eine geistreiche Spekulation angesehen wurde, als wie der erste Schritt zur Erkenntnis der Wahrheit aufgefasst wurde. Cohnheim's Theorie war für's Erste viel zu eng gefasst; sie erklärte nur eine relativ kleine Zahl von Geschwülsten; überall dort, wo im intrauterinen Leben komplizierte Differenzierungsvorgänge stattfinden, so in erster Linie am oberen und unteren Leibesende, kann es geschehen, dass Zellkomplexe nicht in der Art und Weise zum Aufbau der Gewebe verwertet werden, wie das im Bauplan des Säugetierorganismus vorgesehen ist, sondern aus dem Zusammenhang getrennt liegen bleiben und dann selbständig zu wuchern beginnen. So entstehen im Bereiche des Kopfdarmes die fissuralen Tumoren, die in das Gebiet der Häm- und Lymphangiome gehören, die Hals- und Kiemengangszysten u. dergl. mehr. In der Gegend des Enddarmes kommen ebenfalls Zysten vor, weiterhin Bildungen, wie die Foveola coccygea und die aus ihr hervorgehenden Geschwülste, Dermoide, Teratome usw.

Späterhin hat Thiersch die Entstehung der Karzinome durch anormales Wachstum zu erklären versucht. Es sollte ein Konkurrenzkampf zwischen Bindegewebe und Epithel stattfinden, der je nach der Prävalenz des ersteren oder letzteren zu Karzinom führen sollte. Th. hatte diese Anschauung auf Grund von Untersuchungen zahlreicher Präparate gewonnen, die bei Karzinombildung meist mehr oder weniger starke Beteiligung des Bindegewebes erkennen liessen. Es lag hier aber doch wohl ein Beobachtungsfehler vor; die Vorgänge am Bindegewebe tragen den Stempel entzündlicher Natur, die besonders dort deutlich in Erscheinung tritt, wo langsam wachsende Karzinome dem Bindegewebe Zeit geben, in entzündliche Wucherung zu geraten und dem Andrängen der wuchernden Epithelzellen Widerstand zu leisten, sie sind demnach reaktiver Natur. Daher der Unterschied im anatomischen



Aufbau des gewöhnlichen Epithelkrebses, von dem uns der Lippenkrebs ein gutes Beispiel gibt, und dem flachen Hautkrebs, dem Ulcus rodens. Ersterer, der schnell massive Epithelzapfen in die Kutis treibt, lässt relativ wenig Reaktion von seiten des Bindegewebes erkennen, während beim flachen Hautkrebs, wo jene Zapfenbildung weit weniger intensiv ausgesprochen ist, Bindegewebswucherung in reichem Masse beobachtet werden kann. Th. hat bei seinem Erklärungsversuche die Tatsache ausser acht gelassen, dass das Karzinom stets von einem isolierten Epithelzellkomplex ausgeht, der selbständig zu proliferieren beginnt und sich in verschiedener Weise ausbreitet, entweder sehr schnell infiltrativ oder langsam die Umgebung verdrängend; dabei verhält sich die Neubildung ähnlich wie ein Fremdkörper, wie ein Parasit, der die beweglichen Bindegewebszellen in seiner Umgebung in Wucherung versetzt.

Ribbert war das grosse Verdienst vorbehalten, von der Cohnheim'schen Theorie ausgehend, diese so erweitert und verallgemeinert zu haben, dass sie eigentlich etwas ganz Neues darstellt. Sie erklärt m. E. in ausreichender Weise die Genese sämtlicher Geschwülste; sie rechnet mit aus der Beobachtung und Erfahrung bekannten Tatsachen, die wir aus den allgemeinen Wachstumsgesetzen ableiten können, sie zeigt, dass die Geschwulstbildung stets und immer von einer, aus dem Zusammenhang mit dem Mutterboden getrennten Zellgruppe ausgeht, sich durch Wucherung seiner Elemente vermehrt und schrankenlos weiter wächst.

Mit dieser Definition der Geschwulst war der Boden gefunden, auf dem mit Erfolg weiter gebaut werden konnte, denn nie hatte der Begriff Tumor alles Rätselhafte verloren, er war ebenso den Wachstumsgesetzen unterworfen wie die übrigen Körpergewebe. Die Geschwulst stellt demnach ein neues Zellindividuum dar, das die Gesetze des Wachstums in sich selbst tragend, neue Bahnen der Entwicklung einschlägt. Die Erweiterung der Cohnheim'schen Theorie durch Ribbert besteht darin, dass Geschwülste nicht nur aus Zellgruppen, die intrauterin aus ihrem physiologischen Zusammenhang getrennt wurden, entstehen, sondern dass beständig während des ganzen postembryonalen Lebens eine Loslösung von Zellkomplexen stattfinden kann.

Es fragt sich, welche Gründe liegen einer solchen Zellisolierung zugrunde? Wie kommt es zur Bildung neuer Wachstumszentra? Einen Grund erwähnten wir schon, die intrauterine Zellverlagerung; hier ist es die grosse vitale Zellenergie, die bei der Kompliziertheit bestimmter differenzierender Vorgänge gewissermassen Fehler macht,



indem das Zellmaterial nicht entsprechend dem Organisationsplan verbraucht wird. Es sind hier biomechanische Ursachen am Werk.

Dieselben Ursachen können aber auch postembryonal beobachtet werden. Die alte, auf empirische Beobachtung gestützte Tatsache, dass nach Stoss, Schlag, Quetschung usw. eine Geschwulst auftritt, so z. B. Karzinom nach Schlag gegen die Brust, kann nach dieser Richtung erklärt werden. Bei 2 Tumorformen können wir mechanische Ursachen auf's deutlichste konstatieren: Einmal sind es die Epithelzysten der Finger und weiter die Zysten in der Steissbeingegend, die von der Foveola coccygea ihren Ursprung nehmen. In beiden Fällen werden Zellgruppen mechanisch verlagert und wachsen selbständig weiter.

Bei jedem Stoss kommt es zur Störung des normalen An- und Abbaues von Zellen, so dass eine gewisse Zeit hindurch ein regelloseres Wachstum bestehen wird, bis sich die Gleichgewichtslage wieder herstellt; es ist hierdurch immerhin die Möglichkeit gegeben, dass sich Zellverbände emanzipieren können. Etwas ähnliches ist es bei Geschwulstbildung auf alten Narbenflächen. Die narbigen Prozesse haben unter Umständen den normalen Zusammenhang der Zellverbände verschoben, es kann somit zur Bildung neuer Wachstums- und Entwicklungszentra kommen.

Einen wichtigen Faktor bildet das grosse Gebiet der entzündlichen Prozesse!

Vor Jahren erschien aus der v. Volkmann'schen Klinik eine hochinteressante Arbeit von Schuchardt, die den Zusammenhang entzündlicher Prozesse mit Geschwülsten bzw. den Karzinomen behandelte. Er hatte beobachtet, dass die Arbeiter der grossen Teer- und Paraffinraffinerien, die sich in der Umgebung Halles befanden, häufig an Ekzem der Hände und Arme erkrankten, die sie selbst als „Teerkrätze“ bezeichneten. In einer nicht geringen Anzahl entstand auf dem Boden dieser „Teerkrätze“ Karzinom. Interessant war das mikroskopische Bild, das den scheinbaren Uebergang der entzündlichen Wucherung in Karzinom dartun sollte. Ich sage absichtlich „scheinbar“, denn ein solcher Uebergang existiert nicht und kann auch gar nicht existieren, wenn man an der oben gegebenen Definition der Geschwulst festhält. Man ist ja bis heute von solchen Vorstellungen noch nicht ganz frei und liest und spricht von „karzinomatöser Degeneration“, ohne zu bedenken, dass die Zellen in der Umgebung eines Karzinoms nie selbst zu Karzinom werden; dieses wächst aus ausgeschiedenen Zellkomplexen durch beständige Vermehrung dieser Zellen. Schuchardt's Untersuchungen lehren, dass entzündliche Vorgänge dazu führen, das normale Zellgefüge zu lockern und den anatomi-



schen, gesetzmässigen Zusammenhang der Gewebe in regellose, chaotische Massen aufzulösen, aus denen sich dann Zelleinheiten mit einem selbständigen Wachstumstrieb entwickeln können. Auf solche Weise lässt sich die Genese von Karzinomen erklären, die früher auf rein chemische Einwirkung zurückgeführt wurde. Ich erinnere hier an den Skrotalkrebs der Schornsteinfeger, den Lippen- und Zungenkrebs der Pfeifenraucher, das Teerekzem usw. Die Einwirkung chemisch reizender Körper auf die Gewebe kann nie zu Krebs führen, weil eben die chemische Irritation kein adäquater Reiz für Zellproliferation ist.

Weiterhin beobachten wir auch Neubildungen in Organen, die eine lebhafte physiologische Tätigkeit aufweisen, die sie allerhand mechanische Insulten aussetzt, daher die Häufigkeit des Uterus- und Mammakarzinoms beim Weibe, während die analogen, freilich rudimentären Organe beim Manne viel seltener erkranken.

Je ruhiger die Funktion eines Organes vor sich geht, desto geringer ist die Gelegenheit zur entzündlichen Veränderung gegeben. Die Aussicht auf die Entstehung von Geschwülsten ist dementsprechend eine sehr viel bessere. Die steinhaltige Gallen- bzw. Harnblase erkrankt leichter krebsig als das steinfreie Organ. Der gut funktionierende Magen-Darmkanal, der bei normalem Chemismus sich seiner Ingesta in der vorgeschriebenen Zeit entledigt, hat mehr Chancen, von Neubildung frei zu bleiben, als der an katarrhalisch entzündlichen Zuständen leidende Verdauungsschlauch.

Diese Beispiele, die sich leicht vermehren lassen, zeigen, dass der beste Schutz vor Neubildung der normale Ablauf der Funktion und das Fernbleiben aller der Momente ist, die zu entzündlichen Veränderungen und damit zur Verschiebung des histologischen Gleichgewichts der Zellen führen. Wir sehen aus diesen Betrachtungen, dass auch im postembryonalen Leben reichlich Gelegenheit zur Loslösung von Zellverbänden aus dem normalen Zusammenhang gegeben ist.

Es fragt sich nun, woher stammt diese plötzlich auftretende Wachstumsenergie, die, rastlos weiter wuchernd, einen normalen Abschluss eigentlich nicht kennt?

Auch diese Erscheinung steht nicht so unvermittelt und rätselhaft da, wie man das auf den ersten Anschein glauben sollte. Die Wachstumsenergie ist, wie bekannt, in den verschiedenen Lebensepochen verschieden. Im jugendlichen Alter prävaliert die Vitalität der lymphatischen Gewebe und Bindegewebsgruppe, mit fortschreitender Entwicklung lässt sie nach, ja es tritt eine Rück-



bildung im Sinne einer regressiven Metamorphose[1]) ein: die Lymphfollikel des Waldeyer'schen Schlundringes und des Processus vermiformis atrophieren und schwinden, das rote, kindliche Knochenmark verwandelt sich in gelbes Fettmark und dergl. mehr.

Dementsprechend kennzeichnet sich das Jugendalter durch eine Präponderanz der Bindegewebsgeschwülste gegenüber den epithelialen Neubildungen, die das reifere Alter charakterisieren, hier aber fast fehlen. Die polypösen Tumoren der Kopf- und Mastdarmhöhle sind keine epithelialen Geschwülste sensu strictiori; ich würde sie eher den Fibromen zuzählen; wem dieser Standpunkt zu rigoros erscheint, tut gut, sie als fibroepitheliale Geschwülste in die Reihe der Tumoren einzuordnen.

Woher aber das plötzliche Wachstum? Wir sind nicht in der Lage die Energieformen, auf die sich sämtliche Erscheinungen und Vorgänge in der uns umgebenden Welt zurückführen lassen, direkt als solche zu erkennen und die treibenden Ursachen zu verstehen, wir sind lediglich darauf angewiesen, die durch die Energie wachgerufenen Bewegungsvorgänge zu beobachten und aus ihnen gewisse Gesetze abzuleiten. Dieses Vorgehen müssen wir auch hier, bei der scheinbar wunderbaren Tatsache des plötzlichen, schrankenlosen Wachstums von Zellgruppen, die bisher ruhig und gesetzmässig in den Zellverbänden an der anatomischen Zusammensetzung der Organe teilnahmen, beobachten. Es ist uns ja bekannt, dass bestimmte Zellen unter gewissen Umständen ihre embryonale Aktivität wiedergewinnen können und dementsprechend eine Wachstumsenergie entfalten, die die postembryonale um ein Bedeutendes übertrifft. Alle Heilungsvorgänge, alle die Vorgänge, die mit zielstrebiger Tendenz gegen eine Infektion des Organismus ankämpfen, so z. B. der Vorgang der Leukozytose, sind mit äusserst lebhafter Zellwucherung verknüpft, sie stellen einen Rückschlag in die Phase embryonalen Zellebens dar. Das Eigentümliche der Geschwulstbildung ist eben darin zu suchen, dass das Wachstum nicht zur Ruhe kommt, nachdem der Zweck, die Wiederherstellung der alten Verhältnisse mehr oder weniger vollkommen erreicht ist, sondern dass die formative Kraft weiterhin treibend einwirkt. Dass sich dabei ein regelloses, dem Organismus willkürlich aufgepfropftes Gebilde entwickeln wird, ist verständlich, da das normale Wachstum ja nach bestimmten Gesetzen erfolgt, denen ein bestimmter Organisationsplan zugrunde liegt. Die Entwicklung neuer Indivi-

1) T. Klemm, Die akute und chronische Osteomyelitis des Kindesalters. Berlin 1914. Verlag bei Karger.





duen ist ja nichts weiter als Wachstum ausserhalb der ursprünglichen Individualität; die Bewegungsrichtung und den Anstoss gibt aber das ursprüngliche Individuum dem neu entstehenden mit, so dass die Entwicklung natürlich nur nach dem Organisationsplan der betreffenden Spezies vor sich gehen kann. Liegt der Entwicklung aber kein Plan zugrunde, soll damit nichts Neues, Arterhaltendes geleistet werden, so zeigt sie sich eben willkürlich und regellos und entbehrt jeden vernünftigen Abschlusses.

Wir rechnen demnach bei der Erklärung der Geschwulstentstehung mit bekannten Tatsachen; es findet sich hier nichts Neues oder Rätselhaftes oder etwas, das uns sonst in der Natur nicht begegnet wäre.

Dem Rätsel des Lebens selbst, das sich in der Tätigkeit jeder einzelnen Zelle widerspiegelt, werden wir auch hier nicht näher kommen lernen, ein solches Bemühen wäre auch zwecklos, denn die Tatsache des Lebens müssen wir als etwas fertig Gegebenes hinnehmen, wir müssen uns begnügen gewisse Erscheinungsformen des lebenden sich vermehrenden Protoplasmas nach bestimmten, sich regelmässig wiederholenden Vorgängen zu bestimmten Gesetzen zusammenzufassen. Für die Geschwülste lässt sich dieses Gesetz so formulieren, dass Zellgruppen sich durch bestimmte Momente, die wir oben näher besprochen haben, selbständig machen können und einen Rückschlag in die Epoche lebhafter, embryonaler Gestaltungskraft annehmen können, die dann beim Fehlen eines, der weiteren Ausgestaltung zugrunde liegenden Organisationsplanes, zu keinem normalen, innerhalb desselben begründeten Abschlusses führen.

Die vitale Energie der wuchernden Zellen variiert nicht nur in den verschiedenen Lebensaltern und verschiedenen Zellspezies, sie zeigt auch die grössten Schwankungen innerhalb derselben Zellart. Es gibt Karzinome, deren Zellen von vornherein einen gewaltigen Proliferationstrieb zeigen, während andere während vieler Jahre keine bemerkbaren Fortschritte machen. In letzteren Fällen wuchert das Bindegewebe in besonders intensiver Weise, so dass man den Eindruck gewinnt, als ob der Bindegewebswall dem Eindringen der Epithelzellen einen Widerstand entgegenstellt. Dass dieses ein Irrtum ist und dass es sich nur um reaktive Vorgänge handelt, haben wir schon besprochen. In besonders charakteristischer Weise sehen wir das beim flachen Hautkrebs und den schrumpfenden Krebsen des Magens und der Brust, die man deswegen auch als Bindegewebskrebs (Skirrhus) bezeichnet hat. So



gibt es Karzinome, deren klinische Bösartigkeit sich je nach dem anatomischen Bau verschieden verhält. Etwas Aehnliches können wir auch bei den Sarkomen konstatieren; nicht alle sind gleich bösartig. Neben schnell wuchernden Spindel- und Rundzellensarkomen finden sich die gutartigen Riesenzellensarkome. Im allgemeinen können wir sagen, dass je jugendlicher das Individuum ist, desto intensiver der Wachstumsprozess vor sich gehen wird. Ich habe eine grosse Zahl von Knochensarkomen des Jugendalters beobachtet, die alle trotz frühzeitiger Operation (Amputation) unter Rezidiven zum Tode führten.

Woher rührt es, dass in dem einen Fall das Wachstum des Tumors doch zu einer Art Abschluss führt, während in anderen Fällen die Zellproliferation und der Zellzerfall rapid bis zur Vernichtung des Individuums anhält? Je mehr die isolierten, zur Geschwulst führenden Zellkomplexe sich dem Typus der organischen, mehr oder weniger in sich abgeschlossenen Bildung nähern, desto eher ist eine Art Abschluss im Wachstum zu erwarten. Aus je mehr Zellarten sich die wuchernden Zellverbände zusammensetzen, wenn sie zum mindesten aus Bindegewebe und Epithel bestehen, desto eher gibt der entstehende Tumor den organoiden Typus wieder. So die fibroepithelialen Geschwülste, die Adenome, Häm- und Lymphangiome usw. Freilich kann auch hier wieder ein Selbständigwerden einer Zellart, z. B. des Epithels, eintreten, dann wird der organoide Typus vernichtet.

Die schnellste Entwicklung nehmen die bösartigen Geschwülste, das Karzinom und Sarkom. Die vitale Aktivität kann hier so gross sein, dass der Körper mit neuen Zellen, die durch die Lymphgefässe in die Drüsen gelangen, überschwemmt wird; es wuchert dann überall neues Epithelgewebe. Dass hierbei schnell kachektische Zustände auftreten, denen der Körper erliegt, ist wohl auf die Bildung toxischer Stoffe zu beziehen, die bei dem anormalen Zellwachstum und besonders bei dem Zellzerfall entstehen. Die Frage der inneren Sekretion betrifft ja wohl nicht allein die Drüsen, sie bezieht sich sicher auf den gesamten Stoffwechsel. Bei intrazellularer Störung im An- und Abbau bestimmter Zellgruppen ist auch eine Störung der chemischen Stoffwechselvorgänge mit Bildung abnormer Stoffwechselprodukte, die toxisch wirken können, zu erwarten. So entsteht die Intoxikation des Gesamtkörpers.

Ueberall lässt sich das schon in verschiedener Form aufgestellte Gesetz nachweisen: Je mehr die Geschwulst den Typus eines bestimmten Gewebes oder Organes einhält und je



mehr sie sich bemüht, der Idee desselben entsprechend, einen gewissen Abschluss im Wachstum herbeizuführen, desto weniger wird der Körper in seinem Gesamtbestande betroffen werden, während dort, wo ein planloses Durcheinander der Gewebe alle Ordnung und Gesetzmässigkeit auflöst, wo Zellmassen regellos in die Gewebe eindringen, diese zerstörend und durch Blut- und Lymphgefässe weithin verschwemmt werden, da leidet der Körperbestand stets und meist ist in kurzer Zeit ein Weiterbestehen des Individuums nicht mehr möglich. Dem komponierenden, arterhaltenden, den Gesetzen der Organisation unterworfenen Wachstum steht hier ein dekomponierendes, von Gesetz und Ordnung losgelöstes Wachstum gegenüber, das hier zerstört, wo dort aufgebaut wird.

So bedient sich der Körper stets nur weniger Kräfte, die, je nachdem sie einer bestimmten Idee dienen, aufbauend oder, von dieser Idee losgelöst, zerstörend wirken. Denken wir z. B. an die Knochenzellen, die als Knochenkörper ruhig in der Knochensubstanz ruhen und keinerlei Aktivität zeigen; sie waren anfangs Knochenbildner (Osteoblasten); nach Erfüllung ihrer Aufgabe traten sie in das Ruhestadium. Sie vermögen aber jederzeit bei Störung des Knochenwachstums, wie sie Traumen oder entzündliche Prozesse wie die Osteomyelitis mit sich führen, wieder aktiv zu werden und eine entgegengesetzte, dekomponierende, zerstörende Tätigkeit, eine Auflösung des Knochengewebes (Osteoklase) zu entfalten. Die Natur arbeitet mit einfachen Mitteln. Vielleicht gelingt es uns einmal, Organisation und Desorganisation auf ein einfaches Schema zurückzuführen, wenn wir über die intrazellularen Vorgänge näher unterrichtet sein werden, das, was uns jetzt als kompliziert erscheint, wird sich dann als einfach erkennen lassen nach dem Spruch: Simplex semper sigillum veritatis.

Wenn ich nun das über die Geschwülste hier Gesagte auf die uns vorliegenden drei Geschwulstformen anwende, so lässt es sich folgendermassen zusammenfassen: Der Ausgangspunkt des Tumors I, der sich histologisch als ein Fibrolipom erwies, war sicher retroperitoneal zwischen Bauchfell und hinterer Leibeswand gelegen. Dieses ist ein Gebiet, das während der embryonalen Periode sehr komplizierte Entwicklungszustände durchmacht. Denken wir nur an die Bildung der Chorda dorsalis, an die Mittelplatten, das Kölom und die hier gelegenen Organe, wie Niere, Pankreas usw. Der Drehungsvorgang der anfangs als Mesogastrium sagittal gestellten Mesenterialplatte, die allmählich in frontale Richtung als



Mesokolon und in schräge als Mesenterium des Dünndarmes zur Anheftung an der hinteren Leibeswand gelangt, schliesst die Möglichkeit ein, dass hier mit einer gewissen Leichtigkeit Zellgruppen aus dem ursprünglichen Zusammenhang gerissen werden können, ihrem primären Zweck verloren gehen und ein selbständiges Entwicklungszentrum darstellen. Wir finden denn hier auch in der Tat eine ganze Reihe von Geschwülsten, deren Entstehung nach dieser Richtung zu suchen ist: die Kystome des Mesenteriums, deren nähere Kenntnis uns durch die Einteilung dieser Gebilde von E. Hahn vermittelt worden ist; ich selbst habe einen hierher gehörigen Fall im Virchow'schen Archiv[1]) beschrieben, die retroperitonealen Teratome, Sarkome usw.

Zwischen Peritoneum und hinterer Bauchwand findet sich reichlich Fett- und Bindegewebe angeordnet. Der Zweck desselben ist darin zu suchen, ein leichtes Gleiten des Bauchfells an der hinteren Leibeswand zu gestatten und die daselbst gelegenen Organe, besonders die Nieren, durch Umlagerung mit Fett- und Zellgewebe zu umgeben und so zu stützen und in ihrer Lage zu fixieren. Wenn man auf den ersten Blick annehmen sollte, dass bei der scheinbar regellosen Anordnung dieses Füll- und Stützgewebes hier eine Absprengung und Isolierung von Zellgruppen gleichgültig sein müsste, da es auf ein etwas Mehr oder Weniger doch nicht ankommen kann, so liegt die Sache wahrscheinlich doch anders.

Es ist ein allgemeines Gesetz der Organisation, dass mit möglichst wenig Stoffaufwand eine möglichst grosse Haltbarkeit und Zweckerreichung verfolgt wird. Sehr deutlich sehen wir dieses Gesetz bei der Knochenbildung ausgesprochen. Grösste Leichtigkeit bei grösster Haltbarkeit. Freilich wird bei der Bildung der Gewebe und Organe durch die grosse Bildsamkeit des embryonalen Gestaltungstriebes viel mehr angelegt, als schliesslich gebraucht wird. Allmählich wird bei der weiteren Ausgestaltung der Organe und Gewebe alles Unnütze durch Resorption und Atrophie so lange fortgeschafft, bis die im Organisationsplan vorgesehene Zusammensetzung, die ihrer physiologischen Aufgabe entsprechen soll, erreicht ist. Dieses Gesetz wird natürlich auch auf die lockeren Zellgewebe, die dem Stützen und Gleiten der Organe dienen, angewendet werden können. Wird durch Resorption und Atrophie nicht alles Ueberflüssige beseitigt, so bleiben unverbrauchte Zellmassen liegen, die ihrem physiologischen Zweck

1) Ein Fall von Chylangiom des Mesenteriums.



nicht dienstbar gemacht worden sind. Sie sind aus dem Bestande der notwendigen Bausteine für die nutzbaren Körpergewebe ausgeschieden und zwecklos geworden. Sie können aber jederzeit zu einem neuen Wachstumszentrum werden und sich regellos ins Ungemessene vermehren, wie das mein Fall 1 zeigt, wo tatsächlich der ganze verfügbare Raum der Bauchhöhle durch einen gewaltigen fibro-lipomatösen Tumor eingenommen war, der die übrigen Bauchorgane nach allen Richtungen verdrängend, um ihr angestammtes Bürgerrecht im Abdomen brachte. Da der Tumor mit dem unteren Nierenpol eine festere Verbindung hatte, so konnte angenommen werden, dass gerade diese Partie des Nierenfettes den Ausgangspunkt der Geschwulst darstellte.

Ganz ähnlich komplizierte Verhältnisse wie an der hinteren Leibeswand bestehen auch an der vorderen. Um die Mamma herum wird ein reiches Fettbindegewebe angelegt, das teils als Stützsubstanz, teils als Füll- und Gleitsubstanz die weibliche Brust umgibt und durchsetzt. Ganz ähnlich wie im vorigen Fall wurden diese Zellkomplexe nicht in toto zu dem genannten Zweck verbraucht; es blieben Teile übrig, die der Ausgangspunkt des Mammatumors wurden.

Auch hier war derselbe beträchtlich gross, etwa doppelmannsfaustgross; er hatte bei seinem Wachstum den ganzen intramammären Raum eingenommen und die Drüsensubstanz zur Atrophie gebracht.

Nun zu unserem Fall 3! Soweit ich mich in der Literatur der Geschwülste umgesehen habe, konnte ich keinen Fall finden, wo sich in so direkter Weise das Entstehen einer Geschwulst auf dem Boden eines akut entzündlichen Vorganges beobachten liess. Die Entstehung dieses Sarkoms, das seinen Ausgangspunkt sicher von den lymphatisch-bindegewebigen Teilen des Knochens genommen hatte, ist auf den osteomyelitischen Prozess zu beziehen, der eine Dekomposition des normalen Zellgefüges bewirkt und durch Isolierung von Zellkomplexen neue Wachstumszentra geschaffen hatte. Es ist in diesem Fall eine interessante Aufeinanderfolge pathologischer Prozesse zu beobachten, die trotz scheinbarer Verschiedenheit alle in einem ursächlichen Zusammenhang zu einander standen und den Beweis lieferten, dass in der Natur oft scheinbar nicht Zusammengehöriges eng mit einander verknüpft sein kann und durch dieselben Kräfte in Bewegung gesetzt wird.

Pat. erkrankte zuerst an Scharlach, an den sich eine Otitis media schloss, die dann auf den Sinus übergreifend, zur Sinusthrombose führte. Bakteriologisch wurden Streptokokkus und



Staphylokokkus nachgewiesen. Die später auftretende Osteomyelitis staphylomycotica ist wohl sicher auf Keime zurückzuführen, die vom eitrigen Ohrprozess im Körper zurückgeblieben waren und dann im Knochenmark zur Ansiedlung gelangten. Es traten Rezidive ein; es kam schliesslich zu Sarkombildung infolge der dekomponierenden, entzündlichen Vorgänge, die mit Metastasenbildung im Rückenmark verknüpft war, die ihrerseits eine totale Paralyse der unteren Extremitäten, des Mastdarms und der Blase, im Gefolge hatte. So sehen wir eine ganze Kette krankhafter Vorgänge, von denen jedes vorhergehende Glied in einem ursächlichen Verhältnis zum folgenden stand.

XXII.

Zur stenosierenden Tendovaginitis (de Quervain).

Von

Dr. Karl Reschke,

Assistent der chirurgischen Universitätsklinik in Greifswald.

Im Jahre 1895 beschrieb de Quervain als erster eine schmerzhafte Erkrankung am gemeinsamen Sehnenscheidenfach des Abductor pollicis longus und Extensor pollicis brevis unter dem Lig. carpi dorsale. Er bezeichnete sie auf den Vorschlag von Kocher hin als „stenosierende Tendovaginitis". 1912 berichtet er noch einmal über eine Reihe von Fällen, die er in der Zwischenzeit gesehen und behandelt hat. „Die Patienten, zumeist Frauen, leiden an mehr oder weniger starken Schmerzen bei Bewegung des Daumens, der Schmerz kann in den ganzen Unterarm ausstrahlen und auch in der Ruhe vorhanden sein. Stets findet sich Druckschmerz über dem Sehnenscheidenfach der obengenannten Muskeln am Proc. styloideus radii, mitunter daselbst eine Verdickung. Das Leiden ist ausserordentlich langwierig, trotzt oft jeder Behandlung, bis die Durchtrennung des Sehnenscheidenfaches Heilung bringt." Bei der Operation fand de Quervain niemals eine Veränderung an den Sehnen, nie Fibrinauflagerung, und an den herausgeschnittenen Sehnenscheiden nur eine Verdickung des straffen Bindegewebes, niemals Zeichen frischer Entzündung.

Weiterhin gaben Welki einen, Flörcken und Michaelis je einige Fälle bekannt, bei denen Spaltung des Sehnenscheidenfaches Heilung brachte, ohne dem bisher Bekannten Neues hinzuzufügen.

Unabhängig von de Quervain machte Poulsen eine Mitteilung über 10 Fälle seiner Beobachtung. Er hält zwar eine Sehnenscheidenentzündung für vorliegend, glaubt jedoch als den Kernpunkt der Erkrankung eine Periostitis am Griffelfortsatz des Radius, insbesondere an seiner äusseren Kante, annehmen zu müssen, und behandelt mit Ruhigstellung oder leichter Massage, nicht immer mit gutem Erfolg. de Quervain hält die Annahme einer solchen Periostitis für unrichtig.



Nussbaum berichtet 1917 über 9 Fälle seiner Beobachtung. Er fand die Sehnen selbst in allen Fällen unverändert, in zwei Fällen bei der histologischen Untersuchung der verdickten Sehnenscheide Rundzelleninfiltration und kleine nekrotische Bezirke. Aehnliches sah Kepler, doch fand er in einigen Fällen auch an den Sehnen Veränderungen in Form von Einschnürungen, entweder als etwas breitere, quergestellte Delle oder als mehr scharfe, wie mit einem Faden gezogene Einschnürung.

In den folgenden Zeilen möchte ich kurz über eigene Beobachtungen an dieser noch zu wenig gewürdigten Erkrankung berichten, die im wesentlichen schon Bekanntes bestätigen und noch einiges den bisher gesammelten Erfahrungen hinzufügen sollen.

Fall 1. Frl. Frieda L. Anamnese: Die Beschwerden entstanden im November 1915 durch Arbeiten an einer Maschine, an der Patientin ständig mit dem Daumen der rechten Hand einen Hebel herunterdrücken musste. Befund: Starker Druckschmerz an der Aussenseite des Proc. styl. rad., keine Verdickung, ausstrahlender Schmerz bis in die Ellbeuge. Verlauf: Ruhigstellung lindert die Schmerzen, die nach Aufnahme der Arbeit wieder eintraten, bis Patientin im Frühjahr 1917 die Arbeit aufgab, worauf die Beschwerden allmählich nachliessen. November schmerzfrei.

Fall 2. Fr. St. Anamnese: Ohne nachweisbare Ursache begann das Leiden langsam mehrere Monate vor Eintritt in die Behandlung. Befund: Druckschmerz an typischer Stelle, heftiger Schmerz bei Abduktion und Extension des Daumens, der in den ganzen Arm ausstrahlt; keine Verdickung über dem Sehnenscheidenfach. Verlauf: 3 Monate wird der Daumen mit kurzer Unterbrechung geschient, Heilung. 9 Monate beobachtet, kein Rückfall.

Fall 3. Fr. M. Anamnese: Nach Ueberanstrengung vor 6 Monaten hat sich die Erkrankung allmählich entwickelt. Befund: Druckschmerz an typischer Stelle; in den ganzen Unterarm ausstrahlende Schmerzen bei Bewegungen des Daumens. Keine Schwellung. Verlauf: Der Daumen wird 5 Wochen geschient. Heilung. Längere Beobachtung, kein Rückfall.

Fall 4. Fr. J. Anamnese: Nach einer schweren Ueberanstrengung beim Waschen vor $^1/_4$ Jahr zunehmende Schmerzen über den Daumensehnen, die sich allmählich über den ganzen Unterarm ausbreiteten. Befund: Umschriebener Druckschmerz an der Aussenseite des distalen Radiusendes. Geringes Vortreten dieser Gegend. Röntgenbild o. B. Verlauf: Jodanstrich und Schienenverband brachte Heilung in 4 Wochen. 1 Jahr beobachtet, kein Rückfall.

Fall 5. Frl. B. Anamnese: Januar 1917 Verstauchung des rechten Daumens, danach zunehmende Schmerzen, nach 2 Monaten bildete sich eine Erhöhung am unteren Radiusende. Befund im Mai: Heftiger Druckschmerz an typischer Stelle. Daselbst deutlich sicht- und tastbare Verdickung. Röntgenbild o. B. Verlauf: 4 Wochen Schienung brachte Besserung, beim Auftreten



neuer Schmerzen 4wöchige Behandlung mit Massage und Heissluft, die ohne Einfluss blieb. Eine Operation wurde abgelehnt und am Ende des Jahres waren die Beschwerden unverändert.

Fall 6. Fr. F. Anamnese: Dezember 1917 Ueberanstrengung beim Waschen, worauf sich Schmerzen beim Strecken und Abduzieren des Daumens einstellten. 3 Monate später trat eine Schwellung an den schmerzenden Stellen über dem Griffelfortsatz des Radius auf. Massage, Heissluftbehandlung, Jodtinktur und lange Ruhigstellung waren ohne Erfolg geblieben. Befund im Mai 1918: Starker Druckschmerz und starke umschriebene Verdickung über dem Sehnenscheidenfach am unteren Radiusende. Röntgenbild o. B. Zu einer Operation kann sich Pat. nicht entschliessen.

Fall 7. Fr. Sp. Anamnese: Vor 2 Jahren Schlag auf die Spitze des rechten Daumens, wonach sogleich heftige Schmerzen in den Extensoren des Daumens auftraten. $^1/_2$ Jahr nach der Verletzung bildete sich eine Verdickung, die langsam zunahm; die Schmerzen, die in die Hand und bis zur Mitte des Unterarmes ausstrahlten, wurden beständig stärker. 1 Jahr Massage, zeitweilig Ruhigstellung, ohne Erfolg. Befund: Starke Verdickung an der radialen Seite des rechten Griffelfortsatzes, sehr heftiger Druckschmerz. Röntgenbild o. B. Verlauf: Spaltung und teilweise Exzision des Sehnenscheidenfaches für den Abductor poll. long. und Extensor poll. brevis.

Starke Verdickung der Wand des Faches und der Sehnenscheide. Reichlich Fibringerinnsel auf den längsgerieften Sehnen, die in diesem Abschnitt ihren Glanz verloren haben. Mikroskopischer Befund der verdickten Sehnenscheide: Kleinzellige Infiltration zwischen straffem Bindegewebe.

Gleich nach der Operation beschwerdefrei. $^1/_2$ Jahr beobachtet, kein Rückfall.

Fall 8. Frl. Sch. Anamnese: Anfang Juni 1917 nach einer Ueberanstrengung Schmerzen an der Daumenseite des linken Handgelenks. 2 Monate später trat eine Verdickung an der Aussenseite des Proc. styl. rad. auf, die langsam wuchs. Der Daumen blieb oft nach Ueberstreckung steil stehen und konnte nur mit Mühe unter einem knackenden Geräusch flektiert werden. Einreibungen und Massage ohne Erfolg. Befund am 27. 11.: Starke Verdickung an typischer Stelle. Starker Druckschmerz. Das Schnellen des Daumens an der Dorsalseite über dem Sehnenscheidenfach kann von der Patientin demonstriert werden. Röntgenbild o. B. Verlauf: Operation. Sehnenscheide 2 cm lang stark verdickt. Auf der Sehne zarte Fibringerinnsel. Die Sehnen selbst sind spindelförmig verdickt, glanzlos und etwas aufgefasert im Bereich der Sehnenscheidenverdickung. Nach der Operation keine Beschwerden mehr. $^3/_4$ Jahr beobachtet. Kein Rückfall.

Fall 9. Fr. D. Anamnese: April 1917 nach dem Tragen eines schweren Eimers zunehmende Schmerzen an der Radialseite des Handgelenkes, die sich einige Zeit darauf nach einem Waschtage stark verschlimmerten. 4 Monate nach Beginn der Erkrankung bildete sich die Verdickung an typischer Stelle. Massage und Ruhigstellung lange Zeit hindurch ohne Erfolg. Befund: Juni 1918 druckschmerzhafte Schwellung an der Aussenseite des Proc. styl. rad.



Röntgenbild o. B. Operation. Wand des Sehnenscheidenfaches auf einer Strecke von 2 cm bis zu 3 mm verdickt. Beide Sehnen tragen am Eintritt in die verdickte Sehnenscheidenpartie eine tiefe Einschnürung, an der die Sehnen gerötet und aufgefasert sind. Proximalwärts schwellen sie stark an zu einem 1 cm langen, spindelförmigen Knoten. Nach der Operation keine Beschwerden mehr, längere Zeit beobachtet, kein Rückfall.

Fall 10. Anfang November 1917 nach Tragen eines schweren Korbes Schmerzen an typischer Stelle. Februr 1918 bildete sich eine Schwellung aus. Schmerzen zogen bis in den Ellbogen. Seit April deutliches Schnellen des Daumens bei extremen Streck- und Abduktionsbewegungen. Befund im Mai: Stark druckschmerzhafte Schwellung am Aussenrande des Proc. styl. rad. Das Schnellen des Fingers an diesem Orte wird deutlich gefühlt. Röntgenbild o. B. Verlauf: Operation. Sehnenscheide stark verdickt. Beide Sehnen tragen eine spindelförmige Anschwellung von $1^1/_2$ cm Länge. Nach der Operation keine Beschwerden mehr.

de Quervain gibt an, das Leiden betreffe zumeist das weibliche Geschlecht. Alle oben angeführten Patienten sind Frauen. Ausser den hier beschriebenen erinnere ich mich an etwa noch 10 Fälle der gleichen Erkrankung, über die ich jedoch keine genauen Angaben mehr habe. Nur einer davon war ein Mann.

Eine Kranke wusste über die Ursache des Leidens nichts anzugeben. Eine führte die Beschwerden auf dauernde Ueberarbeitung zurück, sechs gaben eine einmalige Ueberanstrengung, zwei ein Trauma an.

Die Zeitdauer bis zum Eintritt in die Behandlung waren 3, 3 mal 6, 7, 12, 14 Monate, $1^1/_2$ und 2 Jahre. Die Erkrankung verlief also stets ausgesprochen chronisch. Fast alle Patientinnen hatten schon eine mehr oder weniger lange Behandlung ohne Erfolg durchgemacht.

Die Schmerzen waren teils beschränkt auf die typische Stelle, teils strahlten sie in den ganzen Unterarm aus und waren besonders heftig bei Extension und Abduktion. Sie wechselten in der Intensität. Zeiten geringerer Beschwerden wurden abgelöst von Zeiten unerträglicher Schmerzen, die den Kranken oft ihre Nachtruhe raubten[1]).

Die Schwellung über dem Sehnenscheidenfach fehlt im Beginn. Sie kann das Krankheitsbild vervollständigen, gehört aber nicht unbedingt dazu. Sie fehlte im Falle 1—3. Bei 4 fand sich ein geringes Vortreten der schmerzhaften Stelle, bei 5—10 eine mitunter sehr starke Schwellung am Griffelfortsatz. Zeitlich trat die

1) Herr Geheimrat Pels-Leusden machte mich darauf aufmerksam, dass die Schmerzen an typischer Stelle auch ganz besonders bei Strecken des Daumenendgliedes gegen Widerstand auszulösen sind.



Schwellung auf 2mal 2, 1mal 3, 6, 7 und 9 Monate nach Beginn der ersten Schmerzen.

Ist die Schwellung erst einmal ausgeprägt, so ist die Verwechslung mit einem vom Knochen ausgehenden Prozess leicht möglich. So ist Poulsen wohl auch dazu gekommen, das von ihm beschriebene Krankheitsbild, das sicherlich mit dem de Quervain's identisch ist, als Periostitis anzusehen. In allen Fällen unserer Beobachtung, bei denen eine Schwellung ausgesprochen war, ist ein Röntgenbild gemacht worden. Niemals wurde das Geringste von einer Periostitis oder sonstigen Erkrankung des Knochens am Proc. styl. rad. gefunden. Eine Periostitis hätte sich bei dem monatelangen Bestehen der Erkrankung sicher im Bilde erkennen lassen. Auch bei den operierten Fällen fehlte jede Knochenverdickung.

Wenn de Quervain angibt, ausser der Verdickung des Sehnenscheidenfaches finde man keine Veränderung, so trifft das für die hier angeführten operierten Fälle nicht zu. In Fall 7 zeigte das Mikroskop eine kleinzellige Infiltration. Gleiches fanden Nussbaum und Kepler, bei den übrigen nur eine Vermehrung des straffen Bindegewebes. In Fall 7 und 8 lagen zwischen Sehnenscheide und Sehne Fibringerinnsel. Die Sehnen selbst waren glanzlos, gerieft und aufgefasert in Fall 7 und 9, trugen eine tiefgerötete Einschnürung in Fall 9 — auch Kepler fand solche Einschnürung —, eine spindelförmige Anschwellung am Orte der Erkrankung in Fall 8, 9 und 10.

Die Funktion war in Fall 8 und 10 ausser durch die Schmerzen noch in der Weise gestört, dass ein deutliches Schnellen des Daumens über dem Proc. styl. rad. beobachtet werden konnte. Vielleicht besteht eine Verwandtschaft mit der Affektion, die wir sonst als „schnellender Finger“ an den Beugesehnen bezeichnen. Auch hier finden wir ja, wenigstens in einer grossen Anzahl der Fälle, eine knotenförmige Verdickung der Sehne und der Sehnenscheide.

Auf den entzündlichen Charakter weist die mehrfach beobachtete kleinzellige Infiltration hin, hier bei Fall 7. Es war in diesem Fall während einer besonders heftigen Schmerzattacke operiert worden, und es ist sehr wahrscheinlich, dass die Zeiten besonders starker Schmerzen das Auftreten neuer Nachschübe des entzündlichen Prozesses zu erkennen geben. Das Primäre ist jedenfalls die Erkrankung der Sehnenscheide, die allmählich zu einer Verdickung der Sehnenscheide selbst und zu einer Verengerung des Faches führt. Denn bei den von de Quervain und anderen, sowie auch von mir früher beobachteten Fällen waren nur die



Sehnenscheiden verändert. Bei längerem Bestehen leidet aber sekundär durch den auf ihr lastenden Druck schliesslich auch die Sehne.

Was die Behandlung anbetrifft, so kann Ruhigstellen, vorsichtige Massage, leichtes Hyperämisieren durch Jodanstrich, Wärme oder Heissluft im Beginn die Erkrankung in einigen Wochen zum Stillstand bringen. In allen älteren Fällen, besonders überall dort, wo es schon zur Ausbildung einer sichtbaren Verdickung gekommen ist, halte ich die Spaltung des Sehnenscheidenfaches für allein aussichtsreich. Die Mehrzahl der Patienten war über lange Zeit hin schon erfolglos behandelt worden, als sie in unsere Behandlung traten. Der kleine Eingriff befreite die Kranken schnell von dem schmerzhaften Leiden und der Erfolg war hier wie auch bei de Quervain's Fällen von Dauer. Keiner der Patienten bekam nach der Operation einen Rückfall, trotzdem die Hand fleissig in Beruf- und Hausarbeit gebraucht wurde.

Literatur.

de Quervain, Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 5. (Literatur.)
Flörcken, Ebendas. 1912. S. 1378.
Nussbaum, Bruns' Beitr. Bd. 104. H. 1. S. 140.
Kepler, Med. Klin. 1917. Nr. 38.
Michaelis, Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 30. H. 1.



XXIII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité-Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Hildebrand.)

Ueber zerebrale Blasenstörungen.

Von

Dr. med. Fritz Brüning,
Stabsarzt an der Kaiser Wilhelms-Akademie, kommandiert zur Klinik,
Privatdozent für Chirurgie.

Während uns physiologische Forschung und klinische Beobachtung über den Einfluss des Rückenmarks und der autonomen in und an der Blasenmuskulatur gelegenen nervösen Zentren auf die Tätigkeit der Harnblase recht weitgehende Kenntnisse verschafft haben, ist unser Wissen über den Einfluss des Gehirnes auf die Blaseninnervation immer noch recht gering. Selbst das ungeheuer grosse Material der Gehirnverletzungen, das uns der Weltkrieg brachte, hat uns, wenigstens nach den bisher vorliegenden Veröffentlichungen, nur wenig Beiträge zu dieser Frage geliefert. Worauf das beruht, werden wir später sehen. Dieser Mangel an Erfahrungen möge daher die Mitteilung der weiter unten folgenden, an sich vielleicht unbedeutend erscheinenden Beobachtungen rechtfertigen.

Doch bevor ich zum eigentlichen Thema übergehe, will ich versuchen, an Hand der neueren Arbeiten, insbesondere der von L. R. Müller, einen kurzen Ueberblick über den Stand unserer Kenntnisse von der Blaseninnervation zu geben.

Fangen wir peripher an und schreiten wir zentral vorwärts.

Die Blasenmuskulatur besteht im wesentlichen aus glatter Muskulatur, eine Ausnahme macht nur der Sphincter externus, der quergestreift ist. Er wird innerviert vom Nervus pudendus und verhält sich inbezug auf seine Innervation wie jeder andere quergestreifte Muskel des Körpers.

Wenn im folgenden schlechtweg vom Sphinkter die Rede ist, so ist damit immer der Sphincter internus gemeint, während der Sphincter externus an den wenigen Stellen, wo er mit zur Diskussion steht, immer ausdrücklich als solcher bezeichnet wird.



Zunächst müssen wir festhalten, dass sich der Sphinkter im Normalzustand in einem Tonus, also Anspannungszustand befindet. Der nervöse Einfluss besteht nun entweder in Verstärkung oder Abschwächung dieses Tonus, erstere bedeutet bei krankhafter Steigerung Harnverhaltung, letztere Inkontinenz. Auch für den Detrusor-vesicae müssen wir einen ähnlichen, sagen wir tonischen Gleichgewichtszustand annehmen.

Schon aus dem Umstand, dass eine Harnblase, deren sämtliche Nervenbahnen unterbrochen sind, sich nach anfänglicher Lähmung des Entleerungsmechanismus (Ischuria paradoxa) allmählich soweit erholt, dass eine automatische Entleerung sich ausbildet, können wir schliessen, dass sich nervöse Zentren in der Blasenwandung selbst bzw. in ihrer unmittelbarsten Nähe finden müssen. Diese nervösen Zentren werden also durch die Unterbrechung der zur Blase ziehenden Nervenbahnen wohl vorübergehend geschädigt, aber nicht zerstört, so dass sie später den Automatismus der Blase noch regulieren können.

Welchen anatomisch-histologischen Untergrund haben denn diese physiologischen Tatsachen?

L. R. Müller gibt darüber eingehende Beschreibungen, wir entnehmen denselben kurz folgendes:

An der hinteren unteren Blasenwand, insbesondere in der Nähe der Einmündungsstelle der Ureteren sind zahlreiche Ganglienzellen eingelagert. Diese Ganglienzellen unterscheiden sich histologisch nicht von denen, wie sie z. B. im Sinusknoten des Vorhofes oder an anderen inneren Organen gefunden werden.

Wenn nun ferner in Tierversuchen an lebenden Tieren die schon oben mitgeteilte Tatsache festgestellt ist, dass nach Durchschneidung aller zur Blase ziehenden Nerven sich nach anfänglicher Harnverhaltung doch immer wieder periodische spontane Entleerungen der Harnblase einstellen, wenn sogar an der aus dem Körper herausgenommenen, also völlig isolierten Blase die Tätigkeit autonomer nervöser Zentren mit grösster Wahrscheinlichkeit nachgewiesen wird, so können wir wohl als sicher hinstellen, dass zum mindesten ein Teil der durch histologische Forschung nachgewiesenen intramural und paramural gelegenen Ganglienzellen selbständig Blasenbewegungen auslösen kann, d. h. also selbständig den Tonus der Blasenmuskeln beeinflussen kann.

Mit andern Worten: Diese Ganglienzellen stellen das am weitesten peripher gelegene autonome, nervöse Zentrum für die Blaseninnervation dar.

Die nächst höher gelegenen Zentren für selbständige Blasenbewegungen finden wir im Rückenmark und zwar müssen wir



hier die Existenz von zwei von einander unabhängigen und doch sich gegenseitig beeinflussenden Zentren anerkennen, das eine finden wir im Sakralmark, das andere im Lendenmark.

Die nervösen Bahnen, welche diese Zentren mit der Blase verbinden, sind nun äusserst kompliziert, einmal dadurch, dass sie zum Teil untereinander kommunizieren, vor allem aber durch die zwischengeschalteten Ganglienzellen.

Ich will versuchen, in groben Zügen ein Bild davon zu entwerfen.

Vom Blasengrund aus erstreckt sich nach vorn oben an der Blasenwand ein ausgedehntes Nervengeflecht, dem zahlreiche Ganglienknoten eingelagert sind. Bezeichnet wird dieser ganze nervöse Komplex als Plexus vesicalis.

Zwischen ihm und dem Rückenmark verlaufen nun folgende Nervenbahnen:

1. Die Nervi pelvici (von einigen Autoren auch Nervi erigentes genannt, da in ihnen auch die Fasern zum Penis verlaufen, welche die Erektion besorgen). Sie haben ihren Ursprung im 2.—4. Sakralsegment des Rückenmarks. (Sakralautonomes System.)

2. Die Nervi hypogastrici (auch Plexus hypogastricus genannt). Sie entspringen dem 2.—5. Lumbalsegment, passieren den Grenzstrang des Sympathikus und gelangen auf dem Wege über den Plexus aorticus und dem Ganglion mesentericum inferius zum Plexus vesicalis. (Sympathisches System.)

3. Fasern aus dem sakralen Teil des Grenzstranges. Sie verlaufen zum Teil in den Nervi pelvici, zum Teil in den Nervi hypogastrici.

Also diese 3 Hauptgruppen von Nervenbahnen treffen sich im Plexus vesicalis. Sie bilden hier untereinander und mit den Ganglienzellen des Plexus vesicalis ein nervöses Konglomerat, oder sagen wir vielleicht besser eine nervöse Schaltstation, die, wie Müller sagt, für das menschliche Auge und den menschlichen Verstand unentwirrbar ist.

Die physiologische Forschung hat nun aus unendlich vielen und teils sehr komplizierten Experimenten und Beobachtungen über die Funktion dieser Nervenbahnen etwa folgendes festgestellt:

1. Reizung der Nervi pelvici bewirkt Erschlaffung des Sphincter vesicae und Zusammenziehung des Detrusors, also Blasenentleerung, doppelseitige Durchschneidung dagegen Verstärkung des Sphinkterschlusses und Lähmung des Detrusors und damit Behinderung der Blasenentleerung.



2. Reizung der Nervi hypogastrici löst stärkeres Zusammenziehen des Sphinkters und Erschlaffung des Detrusors aus. Die Durchschneidung hat auf die Blasenentleerung nur wenig Einfluss, da nach ihr der Sphinktertonus, wenn auch geschwächt, weiter besteht und sowohl Sphinktererschlaffung wie Detrusorzusammenziehung durch die Nervi pelvici weiter ausgelöst werden können.

Wir sehen also, dass diese beiden Bahnen Antagonisten sind. Ferner ist zu bemerken, dass Reizung einer Seite immer beiderseitige Wirkung erzielt. Hieraus, sowie aus dem Umstand, dass nach Reizung der Nerven stets mehrere Sekunden bis zum Eintritt der Wirkung vergehen, ist zu schliessen, dass in den Ganglienzellen des Plexus vesicalis eine Umschaltung erfolgt.

So einfach, wie im Vorstehenden geschildert, liegen nun die Verhältnisse de facto nicht, sie werden dadurch kompliziert:

1. dass Verbindungen bestehen zwischen Nervus pelvicus und Nervus hypogastricus. Es können z. B. bei Reizung des Ganglion mesentericum inferius auch leichte Kontraktionen des Detrusor beobachtet werden (Ueberspringen des Reizes auf Fasern des Nervus pelvicus);

2. dass die Fasern teils durch die zwischengeschalteten Ganglienzellen verlaufen bzw. in ihnen endigen, teils aber direkt unter Umgehung der Ganglien ans Ziel gelangen.

Wir wenden uns nunmehr den im Rückenmark gelegenen Zentren zu. Es wird jetzt wohl von keiner Seite mehr bestritten, dass es, wie schon oben gesagt, im Rückenmark zwei Zentren für die Blaseninnervation gibt, die jedes für sich selbständig, unabhängig von einander die Blasenmuskulatur beeinflussen.

Das eine findet sich im Sakralmark und wird dort im 2.—5. Segment lokalisiert. Hier liegen die Ursprungsganglienzellen für die Nervi pelvici und zwar in der intermediären Zone zwischen Vorderhorn und Hinterhorn und an der Aussenseite des Hinterhornes.

Dieses sakrale Zentrum ist die Rückenmarkszentrale für das System der Nervi pelvici. Der von ihm ausgehende Reiz bewirkt also im wesentlichen Erschlaffung des Sphinktertonus und Erregung des Detrusors, also Harnentleerung. Ebenso wie die Durchschneidung der Pelvici bewirkt die Zerstörung des Sakralzentrums Verstärkung des Sphinktertonus und Schwächung des Detrusors, also Harnverhaltung. Es kommt in solchen Fällen immer zunächst zur Ischuric, dann zur Ueberlaufblase und schliesslich stellt sich ein Automatismus in der Blasenentleerung ein.

Ueber das Sakralzentrum müssen Reflexbahnen verlaufen. Denn es lässt sich z. B. bei Versuchstieren und bei Menschen mit



im oberen Rückenmark gelegenen Querschnittsläsionen durch Hautreize an den unteren Extremitäten und insbesondere der Schamgegend auch durch direkte Reizung des Nervus ischiadicus Blasenentleerung auslösen. Bei zerstörtem Sakralmark ist dagegen dieser Reflex von der Haut auf die Blase nicht auslösbar.

Das zweite Rückenmarksblasenzentrum findet sich im Lendenmark und zwar wird das 2.—5. Segment als Sitz angegeben. Es finden sich hier an der hinteren Fläche des Seitenhornes und von dort nach dem Winkel zum Hinterhorn ziehend Ganglienzellen, die wir als Ursprungszellen der Nervi hypogastrici (Plexus hypogastricus) anzusehen haben. Ein Reiz vom Lumbalzentrum aus bewirkt entsprechend dem über die Nervi hypogastrici Gesagten eine Verstärkung des Sphinktertonus und Erschlaffung des Detrusors. Seine Erkrankung bzw. Zerstörung hat, wie wir das ja schon für die Durchschneidung der Nervi hypogastrici konstatiert haben, nur geringen Einfluss auf die Blasenfunktion.

Es ist eben fraglos, dass das sakrale Zentrum gegenüber dem lumbalen das beherrschende ist insofern, als seine Reizung oder Zerstörung einen weit kräftigeren Effekt ergibt wie die des lumbalen Zentrums. Immerhin lassen die beiden folgenden Tatsachen Rückschlüsse auf die Bedeutung des lumbalen Zentrums ziehen.

Bei Hunden, denen sowohl das Sakralmark wie auch das Lumbalmark exstirpiert wurde, ist der Blasenschluss durch den Sphinkter viel weniger gut als bei solchen, denen nur das Sakralmark herausgenommen wurde. Bei letzteren addiert sich zu der durch Zerstörung des Sakralmarks bedingten Verstärkung des Sphinktertonus noch die im gleichen Sinne wirkende Tätigkeit des noch erhaltenen lumbalen Zentrums.

Beim Menschen ist beobachtet, dass bei einer Erkrankung des lumbalen Blasenzentrums, wie es bei der multiplen Sklerose beobachtet werden kann, der Sphinktertonus bei einsetzendem Harndrang nicht verstärkt und der Detrusor nicht geschwächt werden kann. Es kommt daher dann bei solchen Kranken, wenn sie den richtig empfundenen Harndrang — und Harndrang bewirkt immer eine Pelvikusreizung — nicht sofort befriedigen können infolge der Unmöglichkeit, den Sphinktertonus verstärken zu können, zur ungewollten Harnentleerung.

Ob auch über das lumbale Zentrum Reflexbahnen verlaufen, ist unbestimmt, Adler nimmt es an. Er glaubt, dass bei Konus-Kaudaläsionen der durch die Hypogastrikusbahn rezipierte Harndrang im Ganglion mesentericum inferius auf den motorischen Teil des Reflexbogens übertragen wird.



Ueber Lage und Verlauf der Bahnen, welche die beiden Blasenzentren des Rückenmarkes mit dem Gehirn verbinden, wissen wir nichts bestimmtes. Es sind mancherlei Behauptungen darüber aufgestellt, es fehlen aber einwandsfreie Beweise.

Wir haben uns bisher nur mit den zentrifugal leitenden Nervenbahnen beschäftigt, es bleibt aber noch das nachzutragen, was wir über zentripetal führende Nervenbahnen wissen. Dass solche vorhanden sein müssen, geht ja daraus hervor, dass uns der Harndrang zum Bewusstsein kommt. Es müssen also Bahnen vorhanden sein, die von der Blase über das Rückenmark zum Gehirn leiten und hier das Auftreten und die Intensität des Harndranges melden. Mit der Mehrzahl der Autoren können wir annehmen, dass diese Bahnen nur über die Nervi pelvici verlaufen. Wo aber diese Bahnen im Rückenmark verlaufen und im Gehirn endigen, ist noch absolut unbekannt.

Die Frage nach der Sensibilität der Harnblase lässt sich noch nicht mit voller Sicherheit beantworten. Der Umstand, dass Schmerzen beim Katheterisieren und Kystoskopieren an der Blase geklagt werden, spricht nicht ohne weiteres dafür, denn es ist sehr wohl möglich, ja nach Müller wahrscheinlich, dass nur der Blasenhals, also der Beginn der Harnröhre, sensibel ist, die eben erwähnten Schmerzen würden also durch Reiz der Instrumente am Blasenhals erklärt werden können. Auch die oft sehr heftigen Schmerzen bei Blasenleiden (Entzündung, Tuberkulose, Konkrementbildung) brauchen nicht auf einer Sensibilität der Blasenschleimhaut zu beruhen, sondern lassen sich unschwer aus krankhaften Kontraktionen der Blasenmuskulatur erklären. Wir haben also die gleichen Verhältnisse bezüglich der Sensibilität wie am Magen und Darm.

Dafür, dass die Blasenschleimhaut nicht sensibel ist, sprechen auch Versuche, die R. Zimmermann auf Müller's Anregung hin an sich selbst ausgeführt hat.

Bei dem von mir sehr häufig ausgeführten Ureterenkatheterismus habe ich gefunden, dass die Blasenschleimhaut der nicht zystitisch veränderten Blase für den sie berührenden Ureterenkatheter unempfindlich ist, wie denn ja auch das Einführen des Katheters in die Ureterenmündung vor sich geht, ohne dass der Patient das geringste davon merkt. Schmerzen treten nur auf, wenn es zu stärkerem Druck oder Zerrungen kommt. Letztere können aber fraglos Muskelkontraktionen auslösen, wodurch dann die Schmerzen ohne weiteres erklärt sind.

Auf Grund all dieser Tatsachen bin ich wie auch Müller der Ansicht, dass die Blasenschleimhaut unempfindlich ist.



Sensibel ist nur der Blasenhals. Blasenschmerzen sind immer bedingt durch schmerzhafte Muskelkontraktionen. Dass die zystitische, insbesondere die tuberkulöse Blase als besonders schmerzhaft gilt, kommt daher, dass von der entzündeten Blasenschleimhaut aus besonders leicht schmerzhafte Muskelkontraktionen ausgelöst werden. Wäre die zystitische Blasenschleimhaut an sich schmerzempfindlich, so müsste bei der Zystitis ein ständiger Schmerz vorhanden sein. Das ist aber nicht der Fall. Er tritt auf, wenn es bei der zunehmenden Füllung zur Spannung der Blasenmuskulatur und damit zur Auslösung von schmerzhaften Muskelkontraktionen oder im Anschluss an die Blasenentleerung zur gleichen Auslösung kommt.

Bevor ich mich nun unserem eigentlichen Thema zuwende, will ich noch die beiden folgenden Fragen zu beantworten suchen.

1. Wodurch wird das Gefühl des Harndranges ausgelöst?

2. Wie haben wir uns den Innervationsvorgang bei der Harnentleerung zu denken?

Für das Zustandekommen des Harndranges liegen folgende Möglichkeiten vor:

a) Wäre die Blasenschleimhaut sensibel, so könnte uns die Dehnung der Schleimhaut die gewünschte Erklärung geben. Dieser Punkt ist durch die obigen Ausführungen aber erledigt.

b) Die Dehnung der Blasenmuskulatur kann die Empfindung auslösen.

c) Die Zunahme des Sphinktertonus, wie sie bei zunehmender Blasenfüllung immer eintritt, kann das Signal für das Auftreten und die Intensität des Harndranges geben.

d) Schliesslich ist von einzelnen Autoren die These aufgestellt worden, dass bei sich stärker füllender Blase durch Blasenkontraktionen einige Tropfen Harn in die Pars prostatica der Harnröhre hineingetrieben werden und von hier nun den Harndrang auslösen.

Mir scheint es am wahrscheinlichsten, dass die Aenderung im Tonus der Blasenmuskulatur, sei es nun die Zunahme des Sphinktertonus oder die Dehnung des Detrusors das Signal abgibt, das wir Harndrang nennen.

Den physiologischen Ablauf der Harnentleerung haben wir uns wie folgt zu denken:

Nach entsprechender Füllung der Blase tritt in der eben geschilderten Weise Harndrang auf. Dieses Gefühl wird durch die zentripetal verlaufenden Nervenbahnen bis ins Gehirn geleitet und hier zum Bewusstsein gebracht. Will nun der Mensch dem Harn-



drang nicht nachgeben, so sucht er durch seinen Willen den Sphinktertonus zu verstärken und den Detrusor zu weiterer Erschlaffung anzuregen. Hierauf hört dann meist der Harndrang für längere Zeit gänzlich auf, um sich dann erneut und zwar meist verstärkt bemerkbar zu machen. Entschliesst sich aber der Mensch, dem Harndrang nachzugeben, so gibt er via Pelvicus das Signal zur Erschlaffung des Sphinkters und zur Anspannung des Detrusors und damit ist die Harnentleerung eingeleitet.

Aus diesem Vermögen geht ohne weiteres hervor, dass der Mensch nicht nur den quergestreiften Sphincter externus, sondern auch den aus glatter Muskulatur gebildeten Sphincter internus und den Detrusor mit seinem Willen beeinflussen kann, ob aber direkt oder indirekt, darüber werden wir später sprechen.

Das Kind in den ersten Lebensjahren hat es noch nicht gelernt, mit seinem Willen die Harnentleerung zu beeinflussen, bei ihm löst daher der Harndrang noch wie in einem physiologischen Experiment unmittelbar die Harnentleerung aus.

Die so durch den Willen eingeleitete Entleerung der Blase geht nun automatisch weiter und zwar unter normalen Verhältnissen bis zur vollen Entleerung. Die letzten Tropfen werden durch willkürliche Anspannung der Muskulatur des Beckenbodens herausgepresst, worauf sich dann der Tonus des Sphincter internus wieder herstellt und die Blase abschliesst.

Die meisten Menschen können die Entleerung der Harnblase jederzeit unterbrechen. Dies geschieht durch eine kräftige willkürliche Anspannung des Sphincter externus. Bei genügender Dauer und Intensität dieser Anspannung schliesst sich dann aber auch der Sphincter internus wieder, es kann sich wieder der normale Tonus in der Blasenmuskulatur einstellen, ohne dass es zur völligen Entleerung der Harnblase gekommen ist.

Wenn wir uns die in den verschiedenen vorstehenden Abschnitten mitgeteilten Möglichkeiten, wie es zur Harnentleerung kommen kann, nochmals vor Augen halten, so lässt sich folgendes sagen:

Es kann zur Harnentleerung kommen:

1. durch Automatismus unter Einwirkung des autonomen intramural gelegenen Zentrums:

a) bei Unterbrechung der Bahnen zwischen Rückenmark und Blase,

b) bei Zerstörung des Zentrums im Sakralmark,

c) bei Querschnittsläsionen des Rückenmarkes oberhalb der Blasenzentren;

2. Reflektorisch bei oberhalb der Blasenzentren gelegenen



Querschnittsläsionen durch periphere Reize (der Reflexbogen verläuft über das Sakralmark);

3. auf den Harndrang hin (beim Kind);

4. auf den Willensimpuls hin.

Bei den sub 1 aufgezählten Fällen folgt sich immer Ischurie, Ueberlaufblase und Automatismus.

Ferner ist besonders zu bemerken, dass es bei den Fällen sub 1 und 2 nie zur völligen Entleerung der Harnblase kommt, es bleibt immer ein Restharn in der Blase zurück.

Nachdem wir uns so einen Ueberblick über den Ablauf der Blaseninnervation unter normalen und gewissen pathologischen Verhältnissen verschafft haben, wollen wir uns nunmehr unserem eigentlichen Thema zuwenden.

Schon aus obigen Ausführungen über die Harnentleerung geht hervor, dass das Gehirn weitgehenden Einfluss auf die Blaseninnervation ausüben muss und zwar wirkt das Gehirn zum mindesten bei folgenden Punkten mit:

1. Bei Einleitung der Harnentleerung. Der Wille gibt den Impuls zur Erschlaffung des Sphinkters und zum Anspannen des Detrusors. Verlust bzw. Lähmung dieses Gehirneinflusses bedeutet also Harnverhaltung.

2. Bei Unterbrechung der Harnentleerung. Der Wille bringt den Sphincter externus zum Schluss und regt die Wiederherstellung des Tonus des Sphincter internus und Detrusor an.

3. Bei Beendigung der Harnentleerung. Der Wille löst die Arbeit der Beckenbodenmuskulatur aus und veranlasst den Blasenschluss. Verlust bzw. Lähmung dieses Gehirneinflusses bedeutet Inkontinenz.

4. Das Gehirn kontrolliert die völlige Entleerung der Harnblase. Denn in allen den Fällen, in denen die Bahnen zwischen Gehirn und den Rückenmarkblasenzentren unterbrochen sind, also der Einfluss des Gehirns ausgeschaltet ist, wird die Blase nie völlig entleert, es kommt immer zum Restharn. Da andererseits bei intakten Bahnen zum Gehirn die willkürlich eingeleitete Harnentleerung immer automatisch unabhängig vom Wollen bis zur vollständigen Blasenentleerung durchgeführt wird, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass die Kontrolle der restlosen Harnentleerung durch das Gehirn ausgeführt wird. Diese kontrollierende Tätigkeit des Gehirns geht allerdings vor sich, ohne dass sie uns zum Bewusstsein kommt.

Es erhebt sich nun weiter die Frage, wissen wir etwas über eine Lokalisation dieser Vorgänge im Gehirn, gibt es ein gemein-



sames Blasenzentrum, oder sind mehrere Zentren daran beteiligt und schliesslich, wo verlaufen die zuführenden Bahnen im Gehirn?

Nach Czylharz und Marburg hat die physiologische Forschung im Tierexperiment festgestellt, dass sich in der motorischen Region ein Zentrum befindet, durch dessen Reizung Blasenbewegungen auftreten, dass dieses Zentrum sich durch Bahnen, welche in den Pedunculi cerebri verlaufen, mit dem Rückenmark in Beziehung steht, dass daneben noch ein subkortikales Zentrum im Thalamus besteht, welches durch Bahnen im vorderen Abschnitt der inneren Kapsel und in der Haube des Vierhügels mit über- und untergeordneten Zentren in Verbindung tritt.

Karplus und Kreidl haben ferner im Tierexperiment nachgewiesen, dass Reizung der Zwischenhirnbasis anhaltende Kontraktion der gefüllten und der leeren Blase zur Folge hat.

Lichtenstern konnte das bestätigen. Er fand zudem noch, dass nach Durchschneidung der Pelvici die Reizung des Zwischenhirnes die Blase unbeeinflusst lässt. Also muss die vom Hypothalamus ausgehende Anregung zur Blasenentleerung über die Pelvici geleitet werden. Nach Entfernung einer oder beider Grosshirnhemisphären löste ein am Hypothalamus gesetzter Reiz Blasenkontraktionen aus, in letzterem Falle liessen sich die Blasenkontraktionen besonders leicht auslösen, was wohl auf den Wegfall von Hemmungen zurückzuführen ist. Jedenfalls geht aus diesen Versuchen hervor, dass das Zentrum im Hypothalamus unabhängig vom Grosshirn auf die Blase einwirken kann.

Zu diesen durch physiologische Forschungen festgestellten Tatsachen treten nun klinische und pathologisch-anatomische Befunde beim Menschen. Wie schon Goldmann ausführt, ist allerdings die Beurteilung solcher Befunde für die Lokalisation eines zerebralen Blasenzentrums sehr schwierig.

Es handelt sich dabei natürlich meistens um Rückschlüsse aus zerebralen Blasenstörungen. Der Begriff der zerebralen Blasenstörungen ist dafür aber genau zu umgrenzen. Mit Czylharz und Marburg wollen wir nur dann von zerebralen Blasenstörungen reden, wenn dieselben die Folge eines lokalisierten Hirnleidens sind, wenn sie bei erhaltenem Bewusstsein des Patienten eintreten und wenn der übrige nervös-muskulös-drüsige Blasenapparat intakt ist.

Demnach scheiden also alle auch nur mit leichten Bewusstseinstrübungen einhergehenden Blasenstörungen aus unseren Beobachtungen aus, denn sie beweisen ja nichts für das Vorhandensein eigener Zentren und Bahnen im Gehirn, sondern können ja ebenso-



gut, ja wahrscheinlicher, Folgen dieser Störungen des allgemeinen Bewusstseins sein. Nach Ausscheiden dieser mit Bewusstseinseinschränkung einhergehenden Blasenstörungen bleiben nur sehr wenige Beobachtungen übrig, die sich für die Lokalisation von zerebralen Blasenstörungen verwerten lassen.

Weiter wird die Bewertung der klinischen Befunde erschwert durch den Umstand, dass sie meist nur sehr vorübergehender Natur waren, sich dadurch der Beobachtung nicht sonderlich aufgedrängt haben.

Die pathologisch-anatomischen Befunde leiden gewöhnlich an dem Nachteil, dass sie eine zu ausgedehnte Erkrankung des Gehirns aufdecken, die dann für engbegrenzte Lokalisationen nur schwer noch zu verwerten sind.

So werden denn die klinischen Beobachtungen, selbst wenn sie an sich unbedeutend erscheinen mögen, doch ihren besonderen Wert behalten. Dieser Umstand ist es auch, der mich veranlasste, die weiter unten folgenden Beobachtungen bekannt zu geben und mich mit der ganzen Frage zu beschäftigen.

Doch vorher will ich noch einen kurzen Ueberblick über die bisher mitgeteilten Beobachtungen und Betrachtungen geben.

Czylharz und Marburg sahen bei einer Zyste des Gyrus supramarginalis und angularis und des mittleren Drittels der hinteren Zentralwindung Erschwerung des Harnlassens.

Sie kommen zu folgendem Ergebnis:

„Im Gehirn gibt es drei Zentren, das erste als kortikales in der motorischen Region und zwar dort, wo das Arm- in das Beinzentrum übergeht, ein zweites im Corpus striatum für auf bewusste Empfindung automatisch erfolgende Miktion, ein drittes im Thalamus für die auf Affektreize stattfindenden Blasenbewegungen; es sind die zerebrospinalen motorischen Bahnen, welche diese Zentren mit dem Konus verbinden, dabei spielt die Pyramidenbahn eine hervorragende Rolle; schliesslich ist es wahrscheinlich, dass dem Kleinhirn ein gewisser Einfluss auf die Miktion zufällt." „Kortikale und Leitungsläsionen führen zum Unvermögen willkürlicher Harnentleerung, zur Retention, subkortikale eventuell auch Zerebralerkrankungen erzeugen bzw. steigern Inkontinenz."

Homburger stellte in einem Siechenhaus bei Sektionen fest, dass in Fällen von dauernder Automatie der Blase bei fehlender Spinalaffektion regelmässig die Zentralganglien beiderseits erweicht waren und dass umgekehrt bei beiderseitigen Herden in den Zentralganglien auch stets Störungen der Miktion bestanden.

Er glaubt nachweisen zu können:

1. dass die subkortikale Blaseninnervation eine bilaterale ist,



2. dass einseitige Erweichungsherde des Corpus striatum und des Thalamus opticus vorübergehende beiderseitige dauernde Inkontinenz zur Folge haben.

Friedmann beobachtete einen 8jährigen Jungen mit offener Depressionsfraktur des Scheitelbeins. Bei diesem sah er, ohne dass allgemeine Hirnerscheinungen sich entwickelten, im Anschluss an die Verletzung einen tonischen Krampf in der rechten Hand und eine Erschwerung in der Harnentleerung, welche 9 Wochen später einer fast völligen Inkontinenz Platz machte. Friedmann lokalisiert die Stelle der Hirnläsion und damit des Blasenzentrums an die Grenze des oberen Drittels der hinteren Zentralwindung.

Mein verstorbener Lehrer Edwin E. Goldmann berichtet über folgenden Fall:

Eine 41jährige Frau hatte ausgehend von einer Tuberkulose des linken Scheitelbeines einen epiduralen Eiterherd, der einen Druck auf die Gehirnoberfläche ausübte. Es kam zu psychischen Störungen (aber ohne Bewusstseinstrübungen) und zu Störungen der Harnentleerung. Es stellte sich bei erhaltenem Harndrang zunehmende Harnverhaltung ein. Sie wurde schliesslich so hochgradig, dass wiederholt der Katheterismus ausgeführt werden musste. Nach Entleerung des Eiterherdes durch Operation und damit dem Aufhören des lokalen Druckes auf das Gehirn verschwanden die Blasenstörungen völlig und sind während einer 4jährigen Beobachtungszeit nie wieder eingetreten, wie sie auch vor Beginn der Schädelerkrankung niemals bestanden hatten.

Die besondere Bedeutung dieses Goldmann'schen Falles besteht in folgendem:

1. Der Erfolg der Operation zeigt fast mit der Sicherheit eines Experimentes, dass die Blasenstörung mit der Kompression durch den Eiter in Zusammenhang stand.

2. Es handelt sich um eine reine kortikale Schädigung, während die Leitungsbahnen sicher nicht beeinflusst sind.

3. Die Lokalisation des Zentrums war besonders erleichtert. Goldmann stellte mit Hilfe der Kocher'schen kraniozerebralen Topographie fest, dass der Druck der Eiteransammlung die unteren zwei Drittel der hinteren Zentralwindung, zum Teil aber auch die obere und untere Scheitelwindung und die obere Schläfenwindung getroffen hat.

Aus dem jetzt hinter uns liegenden Weltkrieg stammen dann noch folgende Beobachtungen.

Kleist sah bei Hirnverletzten eine Behinderung der Harnentleerung immer dann, wenn es zu doppelseitigen Bein- bzw. Fusslähmungen gekommen war. Er schliesst daraus, dass ein Zentrum für die willkürliche Beherrschung der Blase auf der Scheitelhöhe im Bereich der vorderen Zentralwindung, vielleicht



auch im Lobulus paracentralis sich befinde. Nach seiner Ansicht ist eine doppelseitige Verletzung der kortikalen Blasenzentren nötig, um Funktionsstörungen der Blase hervortreten zu lassen, weil Schädigung des Zentrums auf einer Seite durch das erhaltene Zentrum auf der Gegenseite verdeckt werden kann. Als Effekt der kortikalen Blasenschädigungen sah er sowohl Harnverhaltung wie auch Inkontinenz, wir dürfen wohl annehmen, dass es sich in den ersteren Fällen um Lähmungen, in den anderen um Reizung des kortikalen Zentrums gehandelt hat. Auch Kleist weist auf die verhältnismässig kurze Dauer (etwa 8—14 Tage) der Blasenstörungen hin.

Aehnliche Beobachtungen konnte auch Förster machen. Er sah nach Verletzungen, welche die Gegend des Fusszentrums doppelseitig ausgiebig zerstörten, jedesmal Blasenstörungen, niemals aber nach einseitigen Verletzungen. In allen Fällen beobachtete er Harnverhaltung. Er ist geneigt, „den kortikalen Phokus der Blaseninnervation auf die Innenseite der Hemisphären und dort in den Lobus paracentralis zu verlegen".

Auerbach hat ähnliches feststellen können. Er beobachtete einen Kranken, der unmittelbar nach einer Schussverletzung, welche das linke Scheitelbein nahe der Mittellinie betroffen hat, grosse Schwierigkeiten mit der Harnentleerung hatte und auch später noch jedesmal längere Zeit brauchte, um mit der Harnentleerung beginnen zu können. Auerbach hat also einen besonders eindeutigen Fall nach einseitiger Verletzung gesehen.

Unter der grossen Anzahl von Hirnverletzten, die ich vor allem in meiner früheren Stellung als Lehrer der Chirurgie am Kaiserlich Osmanischen Lehrkrankenhaus („Gülhane") in Konstantinopel gesehen habe, sind mir nur zwei einschlägige Fälle zur Beobachtung gekommen.

Fall 1[1]). Ein 32jähriger Hauptmann wurde durch Infanterieschuss verwundet. Einschuss vor der rechten Stirnhöhle, Ausschuss über dem Ansatz der rechten Ohrmuschel. Bei glatter Heilung des nur kalibergrossen Ein- und Ausschusses bildete sich eine grosse, fast das ganze rechte Stirnhirn einnehmende, luftgefüllte Zyste aus, auch entwickelte sich eine Liquorfistel aus dem rechten Nasenloch. Das psychische Verhalten war in der Weise alteriert, wie wir es gewöhnlich bei Stirnverletzten sehen. Die Zyste wurde 2 Monate nach der Verletzung erfolgreich operiert. Die Operation bestand in Freilegung der Zyste durch einen entsprechend grossen Wagner'schen Lappen, Eröffnung

1) Dieser Fall ist von mir bereits in einer Arbeit in Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 107, H. 3 unter dem Titel „Uebergrosse lufthaltige Gehirnzyste nach Schussverletzung" publiziert worden. Ich beschränke mich daher hier auf die wichtigsten Daten aus der Krankengeschichte, soweit sie das uns beschäftigende Thema näher berühren, und verweise im Uebrigen auf die eben zitierte Arbeit.



und Drainage. Um ein Zusammenfallen der Zyste zu begünstigen, wurde der Knochen aus dem Wagner'schen Lappen entfernt. Etwa 10 Tage nach der Operation trat unwillkürlicher Harnabgang auf und zwar bei sehr gutem Allgemeinbefinden und völlig klarem Bewusstsein. Diese Störungen in der Blasenentleerung dauerten etwa 14 Tage an und hörten dann gleichzeitig mit dem Liquorabfluss zur Nase auf. Während einer folgenden zweijährigen Beobachtungszeit sind dann niemals wieder auch nur die geringsten Blasenstörungen eingetreten.

Ich habe in der zitierten Arbeit diese Blasenstörungen, wie auch fast gleichzeitig auftretende, sonst nicht erklärliche Temperaturstörungen auf eine Reizung bzw. Lähmung des betreffenden Hirnzentrums zurückgeführt. Wie ich mir eine Schädigung der in Frage kommenden Hirnzentren zustande gekommen dachte, darüber führte ich etwa folgendes aus: „Die Reizung des Zentrums ist bedingt durch die grossen Druckschwankungen im Gewebssäftestrom des Gehirns. Durch die Operation wurde das Flüssigkeitsgleichgewicht im Schädelinneren fraglos stark in Unordnung gebracht, durch den Schluss der Liquorfistel trat eine erneute starke Verschiebung darin ein". Ich glaubte eine Beeinflussung um so leichter für möglich erklären zu können, als das am Boden des 3. Ventrikels angeblich vorhandene Blasenzentrum ebenso wie das nahebei gelegene Temperaturzentrum bei der Ausdehnung der Zyste in grosser Nähe der unteren Begrenzung der Zyste gelegen haben muss.

Neben dieser supponierten Einwirkung auf das Blasenzentrum durch Störungen im Flüssigkeitsgleichgewicht des Gehirns möchte ich heute auch noch die mit der einsetzenden Ausheilung (Verkleinerung) der Zyste verbundenen Schrumpfungsvorgänge heranziehen.

Die Gründe, welche mich damals veranlassten, die Harnstörung auf eine Reizung des zerebralen Blasenzentrums zurückzuführen, waren folgende:

Eine Erkrankung des Rückenmarkes oder der Blase selbst war auszuschliessen. Der Haupteinwurf, der erhoben werden könnte, war natürlich der, dass der unwillkürliche Harnabgang die Folge einer allgemeinen Lähmung der Gehirnfunktion, einer mehr oder weniger weitgehenden Aufhebung des Bewusstseins sei. Demgegenüber konnte ich betonen, dass der unwillkürliche Harnabgang sich zu Zeiten ereignete, in denen der Patient völlig klar, frei von Kopfschmerzen und Bewusstseinsstörungen war. Er war stets peinlich überrascht durch das ominöse Bettnässen und gab sich redliche Mühe, es zu verhindern. Ja, nach $1^1/_2$ Jahren gab er auf Befragen an, dass er sich noch genau erinnere, nach der Operation tagelang an Bettnässen gelitten zu haben. Er machte diese



Angaben ganz einwandsfrei ohne jede Beeinflussung, denn er war von keiner Seite über diesen Punkt befragt worden, auch über die Bedeutung der Frage nicht etwa vorher unterrichtet worden. Dieses gute Erinnerungsvermögen nach so langer Zeit können wir neben der klinischen Beobachtung mit als Beweis dafür heranziehen, dass die Harnstörungen bei klarem Bewusstsein gegen den Willen des Kranken eingetreten waren.

Ich schloss damals meine Ausführungen mit folgenden Worten: „Bei unserem Kranken ist es also, während eine Beteiligung des Rückenmarkes auszuschliessen ist, bei vollem Bewusstsein zu unwillkürlichem Harnabgang gekommen. Um dies zu erklären, nehme ich die Reizung des zerebralen Blasenzentrums an, welche entweder zu einer Reizung des Detrusor vesicae oder Lähmung des Sphincter vesicae geführt hat. Ich will nicht unerwähnt lassen, dass der Patient niemals in seinem Leben vorher und auch seither nie wieder irgendwelche Störungen in der Harnentleerung gehabt hat."

Ich schrieb diese Ausführungen damals in Konstantinopel, wo mir die einschlägige Literatur nur in sehr beschränktem Masse zur Verfügung stand. Heute, nach eingehendem Studium der ganzen Frage, komme ich noch zu folgenden Bemerkungen.

Dass es sich in dem vorliegenden Fall um eine rein zerebrale Blasenstörung gehandelt hat, steht für mich mehr denn je fest. Wenn bei dem Patienten schon vor der Verletzung mal irgendwelche Störungen in der Harnentleerung bestanden haben würden und wenn nicht nach der Operation eine jahrelange Beobachtungszeit weitere Harnstörungen hätte ausschliessen lassen, so würde meine Anschauung ja sehr anfechtbar sein. So aber stellt die in diesem Fall beobachtete Blasenstörung ein nur einmal im Leben aufgetretenes Krankheitssymptom dar, das im Anschluss an einen operativen Gehirninsult aufgetreten ist und im übrigen die weiter oben erwähnte, nach Czylharz und Marburg an zerebrale Blasenstörungen zu stellenden Anforderungen erfüllt.

Viel weniger sicher lässt sich aber dieser Fall für die Lokalisation der Blasenzentren verwerten. An eine Beeinflussung des auf der Scheitelhöhe in der Gegend der Zentralfurche gelegenen Zentrums ist nicht zu denken, da der ganze Prozess auf das Stirnhirn beschränkt war. Es ist dagegen sehr wohl möglich, dass, wie gesagt, das am Boden des 3. Ventrikels gelegene Blasenzentrum in Mitleidenschaft gezogen ist.

Ob es sich nun um eine Reizung oder aber eine Lähmung dieses Zentrums gehandelt hat, lässt sich nicht sicher entscheiden. Nach Homburger bewirkt die Zerstörung dieses Zentrums In-



kontinenz. Dies würde also mit dem vorliegenden Falle übereinstimmen. Inkontinenz kann aber auch durch Reiz auf das Pelvikussystem zustande kommen. Wenn wir aber uns vor Augen halten, dass alle zerebralen Blasenstörungen, die einigermassen sicher beobachtet sind, nur nach Zerstörung bzw. Lähmung, niemals aber nach Reizung der Zentren in Erscheinung traten, so wächst die Wahrscheinlichkeit, dass es sich im vorliegenden Falle um eine Schädigung im Sinne einer Lähmung des im Thalamus gelegenen Blasenzentrums gehandelt hat.

Die zeitliche Begrenzung der Störung lässt sich aus dem Umstand erklären, dass nur eine einseitige Schädigung des thalamischen Zentrums vorlag, die nach Czylharz und Marburg immer nur vorübergehende Harnstörungen bedingt, während die doppelseitige immer dauernde zur Folge hat.

Fall 2. Der 34jährige Sergeant wurde durch Artilleriegeschoss sehr schwer verwundet. Es handelt sich um einen Steckschuss mit ausgedehnter Zertrümmerung des linken Scheitelbeines. Die erste Behandlung in einem Feldlazarett bestand in Erweiterung der Wunde, Freilegen der verletzten Dura und Entfernung des Granatsplitters und mehrerer Knochenstücke. 1 Monat nach der Verletzung Operation wegen eines Gehirnabszesses. Während bis dahin nur die spärlichen obigen Notizen vorliegen, heisst es im Krankenblatt am Tage nach der Operation: der zeitweise unbesinnliche Kranke ist jetzt klar, versteht jetzt alles, kann aber die offenbar beabsichtigten Worte nicht aussprechen. Motorische Aphasie, keine Alexie. Rechter Arm und rechtes Bein gelähmt. 6 Monate nach der Verletzung heisst es im Krankenblatt ausdrücklich: Niemals Blasen- und Mastdarmlähmungen.

Am 15.12.1918, 7 Monate nach der Verletzung, wird der Kranke auf die chirurgische Nebenabteilung der Charité verlegt.

Aufnahmebefund (im Auszug): Ueber dem linken Scheitelbein ein fast hühnereigrosser, ganz frischer, zart überhäuteter, tief eingesunkener Defekt. In seinem Grunde Hirnpulsation fühlbar. Die Narbe ist sehr druckempfindlich. Motorische Aphasie, rechter Arm völlig gelähmt, rechtes Bein kann selbständig etwas gebeugt und gestreckt werden.

Da die Narbe öfters noch wieder aufbricht und granuliert, so wird wegen der Infektionsgefahr einstweilen von der sonst beabsichtigten Operation (Plastik) Abstand genommen. Während einer 5 Monate langen klinischen Beobachtung keinerlei Blasenstörungen, niemals Krampfanfälle oder Bewusstseinstrübungen. Operation (1 Jahr nach der Verletzung): Fettfaszienplastik. Haut- und Hirnnarbe wird exzidiert. Es resultiert ein gut hühnereigrosser Defekt im Gehirn. Um ihn gut auszufüllen, müssen 2 Fettlappen übereinander hineingelegt werden. Ein handtellergrosses Stück Faszie bildet den Duraersatz. Durch Verschiebung eines gestielten Hautlappens kann über dem ausgefüllten Defekt normale Haut gelegt und hereingenäht werden. Reaktionslose Wundheilung. Nach der Operation ist die Parese des rechten Beines verschlimmert. Am 10. Tage nach der Operation Harnverhaltung für fast 20 Stunden, dann gelingt spontane

Harnentleerung. In den nächsten Tagen andauernd erschwertes Harnlassen. Vom 16. Tage nach der Operation an ist das Harnlassen wieder völlig ungestört und ist es noch bisher, d. h. 6 Monate nach der Operation geblieben. Die Parese des rechten Beines besserte sich ebenfalls, so dass etwa 4 Wochen nach der Operation der alte Zustand, wie er vor der Operation war, wieder erreicht wurde. 3 Monate nach der ersten Plastik wurde in einer zweiten plastischen Operation der Knochendefekt durch zwei frei aus der Tibia überpflanzte Periostknochenlappen ersetzt. Diesmal stellten sich nach der Operation keine Harnstörungen ein.

Also auch in diesem Fall kam es im Anschluss an einen operativen Insult des Gehirns zu Blasenstörungen. Die Forderungen, welche wir mit Czylharz und Marburg an zerebralen Blasenstörungen stellen müssen, können wir als erfüllt ansehen. Dass diese Störungen bei vollem Bewusstsein auftraten, geht daraus hervor, dass der Kranke sich über die Unmöglichkeit trotz bestehenden Harndranges Harn zu lassen wiederholt beklagte und den Zustand als sehr lästig empfand.

In diesem zweiten Fall ist nun fraglos das kortikale Zentrum betroffen gewesen. Aus der Ausdehnung der primären Verletzung, die mit totaler Arm- und Beinlähmung einherging und der unmittelbaren Nachbarschaft von Bein- und Blasenzentrum, geht das ohne weiteres hervor. Auch darüber, dass der durch die Operation gesetzte Insult (Exzision der ausgedehnten Gehirnnarbe) fähig sein konnte, das Blasenzentrum zu beeinflussen, bedarf es keiner Ausführungen.

Nur ein Einwand ist zu widerlegen. Wenn der operative Insult Schuld ist, warum ist die Blasenstörung denn nicht im unmittelbaren Anschluss an die Operation eingetreten? Nun, man darf den Begriff des operativen Insultes nicht gar zu eng fassen. Man darf nicht nur an Zerrungen, Quetschungen und Zerreissungen bei der Operation selbst denken, sondern muss auch die sekundären Folgen berücksichtigen, wie z. B. Imbibition der Gewebe bei der Resorption von Blutungen, reaktives Oedem in der Umgebung usw. Ich halte es für sehr wohl möglich, dass dadurch das Gehirngewebe vorübergehend so weit geschädigt wird, dass Reiz oder Lähmung der Ganglien die Folge ist. Man kann aber natürlich ebensogut beginnende narbige Schrumpfung oder andere reparatorische Vorgänge zur Erklärung heranziehen. Kurz und gut über das Wie der Einwirkung können wir uns keine Klarheit verschaffen, wir müssen es uns genügen lassen, dass eine Einwirkung erfolgt ist.

In diesem Fall kam es also zur Harnverhaltung. Wir nehmen also nicht einen Reiz, sondern eine zur vorübergehenden Lähmung führende Schädigung des Blasenzentrums an und erinnern uns,



dass Lähmung dieses Zentrums einen Ausfall der Pelvikus-Wirkung, also Verstärkung des Sphinktertonus, mithin Harnverhaltung bedeutet.

Ich bin mir wohl bewusst, dass meine Beobachtungen an sich im Sinne eines Experimentes nicht absolut beweiskräftig sind, in Verbindung mit den Beobachtungen von anderer Seite nimmt aber ihre Bedeutung zu. Sie bekräftigen weiter die Tatsache, dass

1. alle klinischen Beobachtungen, die eine Schädigung des kortikalen Blasenzentrums vermuten lassen, Fälle von Harnverhaltung,

2. Schädigungen des Zentrums im Thalamus dagegen Fälle von unwillkürlichem Harnabgang betreffen.

Diese Tatsache steht im Einklang mit den Ergebnissen der physiologischen Forschung.

Fast alle Beobachtungen stimmen darin überein, dass die zerebralen Blasenstörungen, insbesondere die kortikalen, nur vorübergehender Natur sind, d. h. meist nur 8—14 Tage andauerten.

Woraus erklärt sich das?

In den Fällen, in denen das betreffende Zentrum nicht zerstört, sondern nur geschädigt bzw. gereizt war, hörte die Störung mit dem Nachlassen der Schädigung bzw. des Reizes auf.

Ist es aber zu einer Zerstörung des Zentrums gekommen, so ist die transitorische Natur der zerebralen Blasenstörungen nur so zu erklären, dass bei einseitiger Zerstörung das Zentrum der anderen Seite sehr bald vikariierend eingetreten ist, bei doppelseitiger Zerstörung aber, dass benachbarte Gehirnteile gelernt haben die Funktion zu übernehmen.

Hierin scheint sich nun das kortikale Zentrum besser zu stehen, denn alle Fälle ohne Ausnahme waren vorübergehender Natur, während beim Zentrum im Thalamus nach Czylharz und Marburg nur die einseitige Zerstörung vorübergehende, die doppelseitige aber dauernde Inkontinenz zur Folge hatte.

Zu erklären bleibt ferner noch die Tatsache, dass die zerebralen Blasenstörungen doch verhältnismässig recht selten in Erscheinung treten, besonders auch in dem ungeheuren Material des Weltkrieges. Wie unendlich viele Schädigungen der motorischen Region kamen zur Beobachtung, und wie selten doch Schädigungen des unmittelbar daneben liegenden kortikalen Blasenzentrums!

Ich führe dafür folgendes an:

Einmal sind, wie wir gesehen haben, die kortikalen Blasenstörungen vorübergehender Natur und entziehen sich schon dadurch leichter der Feststellung und Beobachtung.

Vielfach bestanden in den beobachteten Fällen die Blasenstörungen nur in einer Erschwerung des Harnlassens, ohne dass es zum Katheterismus kam. Solche Erschwerungen des Harnlassens sind aber sicher vielfach übersehen, besonders bei Hirnverletzten, bei denen man ohne dies geneigt ist, Störungen im Harnlassen auf die allgemeine Gehirnschädigung und nicht auf die Beeinträchtigung eines umschriebenen Blasenzentrums zurückzuführen. Die Harnstörungen sind also sicher sehr oft übersehen oder aber falsch bewertet worden.

Schliesslich ist zu betonen, dass im Felde es in den vorderen Sanitätsformationen, denen die Behandlung der Hirnverletzten oblag, meist an der nötigen Zeit und Gelegenheit fehlte, exaktere Beobachtungen anzustellen. Kamen dann später die Verletzten in die zurückliegenden Sanitätsanstalten, in denen eine eingehende klinische Beobachtung durchgeführt werden konnte, so waren die zerebralen Harnstörungen schon abgelaufen.

Aus alle dem können wir entnehmen, dass Harnstörungen durch Verletzung der zerebralen Zentren im Kriege wahrscheinlich viel öfter eingetreten sind, dass sie aber übersehen oder nicht richtig eingeschätzt wurden. Selbst für Friedenszeiten ist anzunehmen, dass eine Zunahme derartiger Beobachtungen eintreten würde, wenn die Kenntnis über die zerebralen Blasenstörungen mehr verbreitet wäre.

Die Annahme, dass nur nach doppelseitiger Hirnverletzung kortikale Blasenstörungen auftreten (Kleist, Förster, Müller), ist widerlegt durch die Beobachtungen von Czylharz und Marburg, Friedmann, Goldmann und mir. Dass die Fälle von zerebralen Blasenstörungen nach doppelseitiger Verletzung häufiger bzw. ausschliesslich (Kleist, Förster) gesehen wurden, mag sich daraus erklären, dass die nach einseitiger Verletzung meist schneller vorübergehen, sich also noch mehr der Beobachtung entzogen haben.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich die engen Beziehungen zwischen Blasen- und Mastdarmtätigkeit. Bekannt ist, dass jeder Stuhlentleerung eine Blasenentleerung unmittelbar vorausgeht bzw. dass sie dadurch eingeleitet wird. Der durch Willensimpuls ausgelöste Reiz lässt also gleichzeitig die Ringmuskulatur des Afters und des Blasenausganges erschlaffen. Nach beendigter Stuhlentleerung folgt dann meist nochmals eine kurze, willkürliche Auspressung der Blase zur vollen Entleerung des anscheinend während des Aktes der Stuhlentleerung noch wieder von den Nieren aus nachgelaufenen Harns. Doch vielleicht sage ich besser, es folgt eine nochmalige, der Willkür unterworfene Entleerung der Blase, denn sie beginnt unmittelbar nach Beendigung des Stuhl-



ganges mehr oder weniger automatisch, sie kann aber fraglos durch den Willen unterdrückt werden.

Dass Blase und Mastdarm gleichzeitig durch denselben Willensimpuls innerviert werden können, erscheint nicht auffallend, wenn man bedenkt, dass das zerebrale kortikale Zentrum für beide Funktionen direkt nebeneinander liegt, so dass man auch von einem gemeinsamen Centrum ano-vesicale gesprochen hat.

Wie kommt es aber, dass man nichts von zerebralen Störungen der Stuhlentleerung hört? Das hat folgende Gründe:

1. Zerebrale Herderkrankungen, die zur Inkontinenz des Afters führen, scheint es nicht zu geben bzw. treten nicht in Erscheinung, wie auch nicht die Rede ist von einem subthalamischen Analzentrum, dessen Erkrankung, analog der des subthalamischen Blasenzentrums, ja Inkontinenz zur Folge haben würde. Die Inkontinenz des Afters beruht immer auf Erkrankungen des Rückenmarkes oder des nervös-muskulösen Schliessapparates. Die Inkontinenz bei Bewusstlosen und psychisch Kranken gehört nicht hierher, sie fallen für unsere Betrachtungen aus, da bei ihnen die Forderungen von Czylharz und Marburg nicht erfüllt sind.

2. Eine Erkrankung des kortikalen Analzentrums wird nach Analogie des Blasenzentrums eine Stuhlverhaltung zur Folge haben. Nun ist aber eine durch verstärkten Sphinkter-Tonus bedingte Stuhlverhaltung niemals eine absolute, der Widerstand des Sphinkters wird letzten Endes immer durch die Tätigkeit der Darmmuskulatur und der Bauchpresse überwunden. Im Gegensatz dazu fordert die Harnverhaltung stärkeren Grades den Katheterismus. — Vor allem aber sehen wir Stuhlverhaltungen so häufig und aus so mannigfachen Gründen, dass sie uns gar nicht den Gedanken aufkommen lassen, dass zerebrale Störungen vorliegen. Oder mit anderen Worten: Nur die Inkontinenz des Afters imponiert uns als eine Störung, die mit einer Erkrankung des zentralen Nervensystems in Verbindung zu bringen ist, die Stuhlverhaltung dagegen sind wir gewohnt auf andere Gründe zurückzuführen.

In sämtlichen oben mitgeteilten Fällen von kortikalen Blasenstörungen ist nie von einer gleichzeitigen Stuhlverhaltung die Rede gewesen. Es ist aber sehr wohl möglich, dass eine solche auch vorhanden war, aber übersehen wurde. Zukünftige Beobachter werden auch auf diesen Punkt ihr Augenmerk richten müssen.

Zum Schluss ist noch eine sehr wichtige Frage zu besprechen. Bekommt die glatte Blasenmuskulatur, ebenso wie sie sicher der quergestreifte Sphincter externus vesicae bekommt, direkte Innervationsimpulse vom kortikalen Blasenzentrum? Ich möchte diese



Frage mit Müller verneinen, glaube vielmehr auch, dass der direkte Innervationsimpuls auf den Sphincter externus entweder auf dem Wege eines Reflexes oder durch eine Art Influenz auf den Tonus der glatten Blasenmuskulatur einwirkt und ihre gleichsinnige Aktion auslöst.

Wir nehmen also eine indirekte willkürliche Einwirkung des kortikalen Zentrums auf das Pelvikussystem an, während das Hypogastrikussystem, das ja, wie wir sahen, sympathischer Natur ist, durch den Willen überhaupt nicht beeinflusst wird. Letzteres scheint vielmehr lediglich dem Einfluss des ebenfalls der Willenseinwirkung nicht unterliegenden subthalamischen Zentrums zu unterstehen.

Damit wäre dann auch im Einklang die Behauptung, dass das subthalamische Zentrum die auf Affektreize erfolgenden Blasenbewegungen auslöst. Denn es ist ja bekannt, dass gerade das sympathische Nervensystem auf Affektreize kräftig reagiert und mancherlei Erscheinungen auslöst (Rötung und Blässe der Haut, Schweissausbruch, Durchfall usw.). So kommt es denn auch beim Schrecken, Angst bei nervösen Menschen schon bei jeder Aufregung zu Blasenkontraktionen, ja unter Umständen zu Blasenentleerungen gegen den Willen. Im Felde konnte man beobachten, dass vor einer Schlacht mit Beginn der Aufregung die Mehrzahl der Kämpfer einen unbezwingbaren Reiz zur Blasenentleerung bekamen.

Zusammenfassung.

Noch im Jahre 1914 schrieb Brodmann: „Man darf wohl sagen, dass die Lage der Rindenzentren für Blase und Mastdarm beim Menschen zurzeit noch unbekannt ist“.

Demgegenüber können wir heute aus den Ergebnissen der physiologischen Forschung und den klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden etwa folgendes Bild von den zerebralen Zentren der Blaseninnervation und ihren Störungen entwerfen:

1. Es gibt ein kortikales Zentrum und zwar liegt es beidseitig in nächster Nähe des Beinzentrums auf der Scheitelhöhe im Bereiche der vorderen Zentralwindung. (Einige Autoren geben die hintere Zentralwindung an.)

Dieses Zentrum beherrscht durch den freien Willen über die Bahn des Nervus pudendus den quergestreiften Sphincter externus. Fraglos kann es aber, ebenfalls willkürlich, auf den glatten Sphincter internus und Detrusor vesicae einwirken. Von diesem Zentrum aus

a) wird die Harnentleerung eingeleitet (Relaxation des Sphincter internus, Zusammenziehung des Detrusors);



b) kann die Harnentleerung unterbrochen werden durch kräftigen Reiz auf den Sphincter externus, der sich dann auch auf den Sphincter internus übertragen muss; denn, um mit Müller zu sprechen, nur so ist es möglich, dass dann, wenn mitten in der Miktion die Harnentleerung willkürlich unterbrochen wird, die Blase auch nach Nachlass der krampfhaften Kontraktionen der quergestreiften Perinealmuskulatur geschlossen bleibt;

c) wird am Schluss der Blasenentleerung durch willkürliche Anspannung der Perinealmuskulatur durch Hebung des Blasenbodens die Blase entleert und darauf durch Anspannung des Sphincter externus der Schluss der Blase wieder eingeleitet. Ich schreibe absichtlich eingeleitet, denn der definitive Verschluss kann nur durch Wiederherstellung des normalen Tonus des Sphincter internus erfolgen (dauernde Muskelanspannung [Tonus] gibt es nur bei der glatten Muskulatur). Es gilt hier im übrigen das gleiche wie unter b) gesagt.

Eine Schädigung dieses Zentrums bewirkt Harnverhaltung. Auch bei einseitiger Schädigung kann Harnverhaltung einsetzen, bei doppelter tritt sie immer ein. Diese Störung ist aber immer nur vorübergehend.

2. Es gibt ein ebenfalls beidseitiges, subkortikales Blasenzentrum, das am Boden des 3. Ventrikels im Thalamus gelegen ist. Dieses Zentrum ist dem Willen nicht unterworfen, es reguliert den Tonus im nervösen Blasensystem und löst auch die auf Affektreize erfolgenden Blasenbewegungen aus.

3. Es ist ungewiss, ob, wie Czylharz und Marburg annehmen, noch ein drittes Zentrum im Corpus striatum vorhanden ist, dem die genannten Autoren die Regelung der nach Einleitung durch bewusste Empfindung automatisch einsetzenden vollständigen Harnentleerung zuschreiben. Dass für diese Funktion im Gehirn ein Zentrum vorhanden sein muss, habe ich weiter oben näher ausgeführt. Es ist aber sehr wohl möglich, dass das unter 2 ausgeführte Zentrum diese Funktion mit versorgt.

Zu bemerken ist noch, dass einseitige Zerstörung der sub 2 und 3 erwähnten Zentren vorübergehende, beidseitige dauernde Inkontinenz zur Folge hat.

4. Ganz unsicher sind unsere Kenntnisse darüber, ob und wie weit das Kleinhirn an der Blaseninnervation beteiligt ist.

5. Die willkürliche Beeinflussung des nervösen Blasenapparates steht im engen Zusammenhang mit der gleichen Beeinflussung des nervösen Systems am unteren Mastdarmende. Trotzdem sind zerebrale Störungen am Schlussapparate des Afters nicht bekannt geworden.



Literatur.

Müller, L. R., Deutsches Arch. f. klin. Med. 1918. Bd. 128. H. 2.
Adler, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1918. Bd. 30. H. 4 u. 5.
Czylharz u. Marburg, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1901 u. Wiener klin. Wochenschr. 1902. S. 788.
Karplus u. Kreidl, Arch. f. Physiol. Bd. 129, 135 u. 171.
Lichtenstern, Wiener klin. Wochenschr. 1912. Nr. 33.
Goldmann, Beitr. z. klin. Chir. 1904. Bd. 42. H. 1.
Homburger, Therapie d. Gegenw. 1903. S. 299 u. Neurolog. Zentralbl. 1903. Nr. 5.
Friedmann, Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 1591.
Kleist, Verhandl. d deutschen Gesellsch. f. Psych. 1918.
Förster, Briefl. Mitteil. an L. R. Müller.
Auerbach, Mitteil. an L. R. Müller.
Brodmann, Die Physiologie des Gehirns. Neue Deutsche Chir. 1914. Bd. 11. S. 181.

XXIV.

Kleinere Mitteilung.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik des Charité-Krankenhauses zu Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Hildebrand.)

Zur Frage der Lungenzeichnung im Röntgenbild.

Von

Stabsarzt Dr. Curt Heinemann-Grüder,

kommandiert zur Klinik.

(Mit 1 Textfigur.)

In Band 26 Heft 1 der Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen veröffentlicht Mühlmann einen Fall von Füllung der Bronchien mit Bariumsulfatsuppe durch Aspiration. Beim Versuch der Röntgenuntersuchung eines hochsitzenden Speiseröhrenkrebses bekam der Patient offenbar nach den ersten Löffeln einer dünnen Bariumsuppe heftige, mit starker Atemnot verbundene Hustenanfälle, die lange anhielten und reichlich mit „weisslichem Sediment", das wie Mehl aussah, gemischtes Sputum förderten.

Zur Vervollständigung unserer Erfahrungen über solche immerhin nicht alltäglichen Ereignisse scheint es gerechtfertigt, auch noch weitere Fälle kasuistisch zur allgemeinen Kenntnis zu bringen.

Mit der Diagnose „Oesophaguskarzinom" wurde ein Kranker eingeliefert, welcher angab, seit etwa 4 Monaten zunehmend Schluckbeschwerden zu haben, die sich schliesslich so steigerten, dass er seit einer Woche gar nichts mehr herunter bekomme. Er fühle das Essen im Halse stecken bleiben und bekomme ausserdem in den letzten Wochen dabei Hustenreiz.

Da die Sonde bei dem abgemagerten und in elendem Zustande befindlichen Manne bei 21 cm Entfernung von der Zahnreihe auf Widerstand stiess, war anzunehmen, dass die karzinomatöse Striktur etwa in Höhe der Bifurkation der Trachea sass. Ein Röntgenbild sollte über die Art der Stenose Aufschluss bringen. Es wurde deshalb Bariumbrei gegeben und zunächst am Röntgenschirm untersucht.

Da zeigte sich in der vermuteten Höhe eine Füllung der Speiseröhre, die dann abbrach und nur noch einmal wenig tiefer eine klumpige Anhäufung des Bariumbreis erkennen liess.

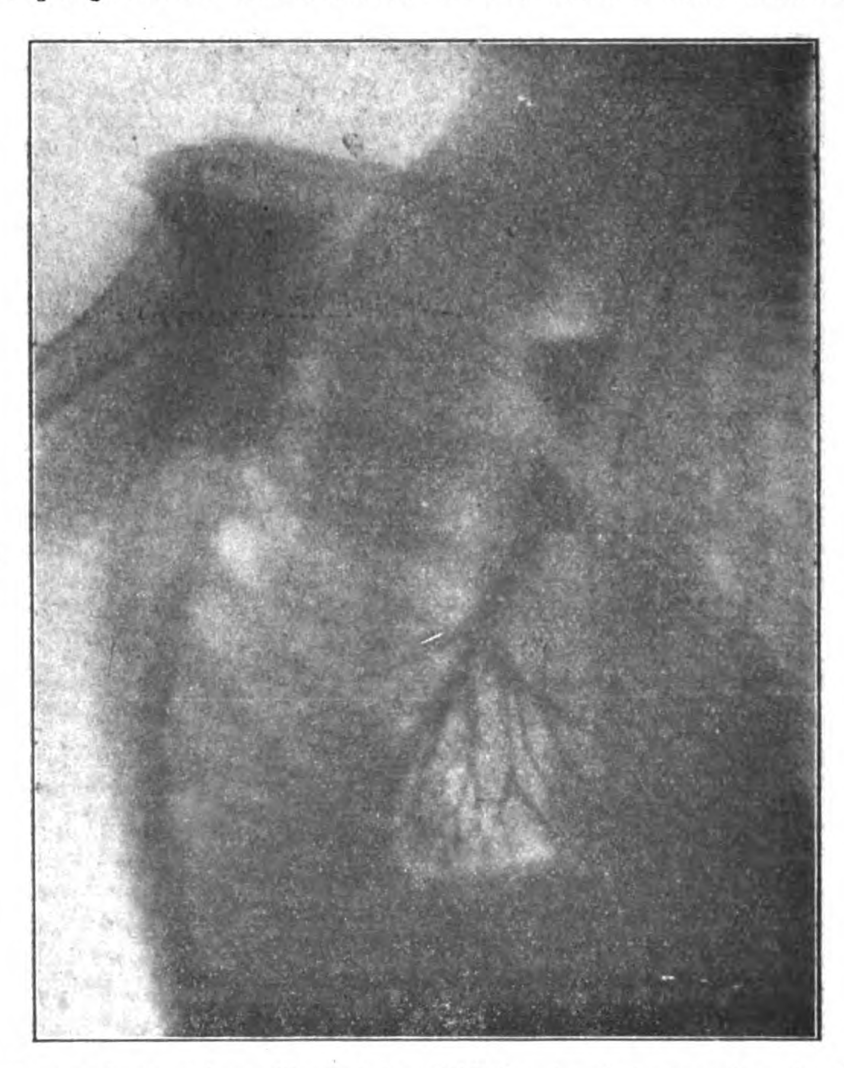
Der Patient bekam noch etwa drei weitere Löffel des Breis und wurde photographiert.

Abgesehen von der bereits bei der Durchleuchtung erkennbaren Ansammlung des Bariumbreis zeigte sich eine reiserbesenartige Zeichnung im unteren Teil des Brustraumes, die nichts anderes als ein vollständiger Ausguss des unteren Teiles des rechtsseitigen Bronchialbaumes mit der Kontrastmasse sein konnte.



Dabei ist während der Röntgenuntersuchung wohl ein gewisser Hustenreiz, aber weder ein besonders auffälliger Husten, geschweige denn irgendwelche Atemnot vorhanden gewesen, noch sind überhaupt Zeichen des Unbehagens oder der Schwäche bei dem Patienten aufgetreten.

Wenn man die Aufnahme näher betrachtet, sieht man aus dem zapfenförmig abschliessenden Bariumteich oberhalb der strikturierten Oesophagusstelle leicht gebogen einen dünnen Schatten zu einer Stelle stärkerer Ansammlung



des Kontrastbreis ziehen, die auf dem Bild den Anschein erweckt, als ob sie halbmondförmig über den obersten Teil des rechten Hauptbronchus, ähnlich wie eine reitende Wäscheklammer, gelagert sei. Während der nach unten unmittelbar anschliessende Teil des Bronchus noch ungleichmässig gefüllt erscheint und Aussparungen erkennen lässt, ist dann das weitere Verzweigungssystem des Bronchialrohres in einer Vollständigkeit durch die Kontrastmasse zu photographischer Fixierung gebracht, die auffallend ist. Man bekommt beim Verfolgen der einzelnen Aeste deutlichst den Eindruck, als seien alle Luftkanäle bis weit in das Gebiet der Verzweigung fünfter Ordnung hinein, viel-



leicht bis an die Bronchioli heran, völlig ausgegossen. Dabei sind, wie es die Norm ist, nicht bloss stark spitzwinklige Abzweigungen erkennbar, sondern man sieht auch solche, die auf der Platte den Eindruck weniger spitzwinkliger Art, sogar fast rechtwinkliger Natur hervorrufen. Die Projektionen der Hauptstränge laufen oft sinnfällig parallel. Unmittelbar unter der Abzweigung des ersten grösseren Astes, der nach der neuesten Nomenklatur dem Bronchus mediastino-basalis oder cardiacus entsprechen dürfte, ist eine linsenartige Schattenbildung auffällig. Es fällt weiterhin auf, dass die Füllung der Luftkanäle ziemlich gleichmässig etwa daumenbreit von den Rippen entfernt endigt. Dort verläuft auch ganz glatt eine Linie, die parallel der Schattenlinie der tiefsten Rippenausbauchung zieht, und ein Gebiet etwas tieferer Schattierung mit dem Bronchialbaumausguss von einer helleren Zone scheidet, die zwischen ersterem und der Innenfläche der Brustwand liegt. Kurz unterhalb des am Stammbronchus liegenden Schattens der Kontrastmasse ist im Bild wirbelsäulenwärts eine gewisse Konturierung eines stärkeren Bronchus auf einer kleinen Strecke erkennbar. In gleicher Gegend liegt auch wie ein Abschlussstrich quer durch den Bronchus ein leichter Schatten. Weiter nach oben ist auf der Platte von einem Ausguss der Bronchien nichts mehr erkennbar. Dagegen ist die Wand der Bifurkationsstelle, wie auch der Trachea bis hoch hinauf und auch des linken Hauptbronchus bis in die Gegend seiner ersten Teilung nach unten deutlich konturiert. Dabei ist zu erkennen, wie die Trachea etwas oberhalb der Bifurkationsstelle in ihrem bis dahin geraden Verlauf mit nach vorn vorspringendem Winkel abzuknicken und dann in nach vorn leicht konkavem Bogen weiter abwärts zu ziehen scheint. Diesem Bogen liegt dicht der Schatten des Bariumsees im Oesophagus an. Uebrigens ist auch weiter magenwärts an einigen Stellen die Kontur der Speiseröhre zu erkennen.

Die klinischen Erscheinungen seitens der Lunge waren nach diesem Ereignis, abgesehen davon, dass Patient ein mit dem Kontrastbrei untermischtes Sputum zutage förderte, zunächst so geringfügig, dass am nächsten Tage noch eine Witzel'sche Magenfistel in Lokalanästhesie angelegt werden konnte. Dann traten allerdings überstürzt Symptome hypostatischer Pneumonie auf, der der Kranke am dritten Tage erlag.

Die Obduktion ergab neben hier nicht weiter interessierenden Befunden und abgesehen von einer fast „fingerbreiten“ Perforation des ringförmigen, stark stenosierenden Speiseröhrenkrekses in den rechten Stammbronchus bei ausgedehnter, jauchiger Pneumonie rechts die auffallende Erscheinung, dass nichts von dem Bariumbrei mehr makroskopisch in den Bronchien zu finden war.

Bei der Deutung der auffälligsten Einzelheiten des röntgenologischen Befundes dürfte zunächst anzunehmen sein, dass die Aussparung im ersten Teil des Stammbronchus dadurch zustande gekommen ist, dass die trägflüssige, die eine Bronchialwand hinabrinnende Bariummasse nicht mehr ausreichte, um den ganzen Bronchus anzufüllen, sondern dass sie einen Abschlussspiegel bildete, welcher nach der Abflussbahn an der einen Bronchialwand zu hochgezogen ist.

An der darüber gelegenen, halbmondartigen Schattenstelle muss man wohl die Perforation suchen, welche die Obduktion als so auffällig gross ergeben hat, dass es zweifelhaft erscheinen kann, ob sie bereits in vivo solche Ausdehnung hatte. Man sollte meinen, eine fingerbreite Kommunikation



zwischen Oesophagus und Trachea müsste deutlichere, klinische Erscheinungen machen. Während der röntgenologischen Untersuchung dürfte die Verbindung beider Hohlorgane jedenfalls noch nicht so breit gewesen sein, sonst müsste das Volllaufen der Bronchien noch ergiebiger und schneller vor sich gegangen sein. Vielleicht ist aber die am Tage nach der Operation eintretende, ziemlich foudroyant einsetzende und schnell zum Tode führende Verschlimmerung des örtlichen wie des Allgemeinzustandes mit einer plötzlichen Vergrösserung der Oesophagus-Bronchusfistel in Zusammenhang zu bringen. Für die querverlaufende Schattenlinie finde ich keine Deutung. Ein Teil von ihr gehört aber sicher zur ösophagealen Wand.

Der linsenartige Schatten am Bild des Bronchus cardiacus ist ein sogenannter „orthoröntgenograder" Bronchus, dessen Verlauf in der Strahlenrichtung lag.

Die Linie, welche als Grenze einer Schattennuanzierung parallel der tiefsten Rippenausbauchung verläuft, und zunächst den Eindruck der Lungengrenze macht, dürfte doch etwas anderes sein, weil ja sonst die Lunge retrahiert und ein freier Raum zwischen ihr und der Pleura costalis gewesen sein müsste. Von einem Pneumothorax war aber klinisch nichts vorhanden. Es dürfte vielmehr die Erscheinung, worauf mich Stabsarzt Frik, der Röntgenologe der I. medizinischen Klinik der Charité, aufmerksam gemacht hat, durch die in der schrägen Projektion enggelagerten und breiten Schatten der Processi spinosi der Wirbel veranlasst sein.

Mühlmann sah in seinem Fall am Durchleuchtungsschirm Ansammlung der Kontrastspeise dicht unter Kehlkopfhöhe und eine starke Schattenbildung in Form eines Reisbesens vom Hilus abwärtsziehend, indes nur Spuren der Bariumsuppe den Oesophagus hinabwanderten. Die offenbar ventro-dorsal aufgenommene Photographie zeigt „die gesamte Strangzeichnung der Unterlappen sicher mit Bariumspeise gefüllt". Er schliesst aus seinem Bild, „dass in der Tat die grobe Strangzeichnung in den unteren Partien der Lungenfelder durch die Bronchien bedingt ist", ohne sich jedoch auf Grund seines Befundes in der umstrittenen Frage, ob bei Röntgenbildern das Substrat der dabei zu beobachtenden Lungenzeichnung mehr die Gefässe die schattengebende Ursache darstellen und die Bronchien nur einen nebensächlichen Faktor bilden, oder ob es umgekehrt ist, oder schliesslich noch andere Gründe die Ursache der Zeichnung sind, entscheiden zu können, weil bei einer so deutlichen Bronchiendarstellung die physiologisch zarteren Gefässschatten völlig in den Hintergrund treten mussten.

Ich glaube auch aus unserem Bilde, welches in seiner Vollständigkeit vielleicht einen noch weitergehenden Ausguss des rechten unteren Bronchialbaumes als das Mühlmann'sche gibt, lassen sich, ebensowenig wie aus allen ähnlichen Aufnahmen, bündige Schlüsse zur Beantwortung dieser Frage ableiten, zumal bei der schrägen Aufnahmerichtung ein Vergleich mit der anderen Seite nicht möglich ist.

In der Frage kann nach Hasselwander, dessen Auffassung man sich wohl anschliessen kann, nur „betont werden, dass eine Beantwortung rein nach der einen oder anderen Richtung hin nicht möglich ist. Es sind beide Arten von Gebilden, die Bronchien und die Gefässe, von den ersteren die Wandung,



von letzteren weniger diese als der Inhalt, welche Schatten liefern. Da muss nun unterschieden werden, an welcher Stelle und in welcher Form sich solch ein Schatten findet".

Mühlmann glaubt sein Bild durch Ueberlaufen der hoch oben stenosierten Speiseröhre und Aspiration der Kontrastsuppe bei den in der Atemnot krampfhaften Inspirationen entstanden. Die dabei auffällige Tatsache, dass nur die Bronchien unterhalb der Hilushorizontalen allein gefüllt sind, erklärt er so, dass bei dem zu gleicher Zeit an Emphysem leidenden Patienten die unteren Lungenpartien mehr gebläht und infolge hauptsächlicher Zwerchfellatmung mehr ventiliert würden.

Da unser Patient angab, dass er bereits seit etwa zwei Wochen immer habe husten müssen, wenn er dünnflüssigere Nahrung zu sich genommen habe, ist mit Sicherheit anzunehmen, dass eine Fistel bereits bestand und der Bariumbrei durch sie lediglich nach dem Gesetz der Schwere aus dem Oesophagus in den Bronchus gelaufen ist. Aus dem nämlichen Grund ist auch nur die untere Bronchialverzweigung gefüllt.

Bei dem Tiefstand des Bariumbreispiegels ist ein Ueberlaufen der Kontrastmasse, wie in dem Falle Mühlmann's mit nachträglicher Aspiration durch den Kehlkopf hindurch, ausgeschlossen.

Das Ausgiessen der Bronchien muss relativ langsam vor sich gegangen sein, da es bei der zuerst vorgenommenen Durchleuchtung noch nicht erkennbar war, und bis zur photographischen Aufnahme noch einige Zeit verstrich. Es wird so auch die zunächst geringe Reaktion in Form von Reizhusten verständlich.

Die spärlichen Hustenstösse während der Untersuchung, welche nicht einmal auffielen, haben einen Teil des Bariumbreis dann gleich nach oben befördert, der die Trachealwand zur Darstellung brachte und bei weiteren Inspirationen wieder angesaugt wurde und so auch den oberen Abschnitt des linken Hauptbronchus für die photographische Fixierung geeignet machte.

Abgesehen von solchem mehr wissenschaftlichen Interesse, welches der Fall bietet, gibt er schliesslich noch eine selbstverständliche, praktische Lehre. Der Kranke wäre gewiss auch ohne diesen ungewollten Lungenausguss an seiner Grundkrankheit in Bälde ad exitum gekommen. Um so eher, als mit der anamnestischen Angabe über den Hustenreiz beim Essen in den letzten Wochen die Fistel als bereits länger bestehend angesehen werden muss, und eine Aspirationspneumonie gewiss schon in der Entwicklung gewesen sein dürfte, auch ohne dass sie nachgewiesen wurde. Eine Beschleunigung des unvermeidlichen Todes ist aber wohl doch durch die Röntgenuntersuchung verursacht worden, auf die man in ähnlichen Fällen zu verzichten haben wird.

(Juli 1919.)



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XXV.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Payr.)

Zur chirurgischen Therapie des chronischen Duodenalgeschwürs.

Von

Dr. Joseph Hohlbaum,
Assistent der Klinik.

(Mit 1 Textfigur.)

„In die chirurgische Behandlung des runden Magengeschwürs ist noch nicht jene beschauliche Ruhe gesicherten Besitzstandes gekommen, mit der wir in anderen Gebieten der Abdominal-Chirurgie unsere täglich sich wiederholende Berufsarbeit ausüben." Mit diesen Worten leitete Payr vor 10 Jahren seinen bekannten Vortrag über „Exzision und Resektion bei Magengeschwüren" ein. Klinische und experimentelle Forschung stand in dem kommenden Jahrzehnt nicht still. Zur Nachprüfung der erzielten Resultate bei verschiedenen Formen der Ulzera mit den gleichen oder verschiedenen Operationsmethoden war Zeit und Gelegenheit, und die Mitteilungen über Spätresultate häuften sich. Und trotz allem gilt der Satz heute noch. Ja gerade die Ergebnisse der Nachprüfung haben die anscheinend unentwirrbare Kompliziertheit in der Frage der chirurgischen Therapie des Magengeschwürs erst in das rechte Licht gesetzt. War schon der Gastroenterostomie die heilende Wirkung des öfteren versagt geblieben, so schien das bei einer palliativen Methode immerhin leicht begreiflich. Dagegen waren von der radikalen Methode der Resektion, wenn man ihr auch ein höheres Risiko für den Patienten und eine grössere Mortalität vorwerfen konnte, doch gewiss auch entsprechend gute Dauerresultate zu erwarten. Wenn auch die auf die Resektion gesetzten Erwartungen zum grossen Teile eingetroffen sind, so haben sich bei der Nachprüfung der Spätresultate doch auch manche bitter enttäuschenden Misserfolge ergeben, die vor einer zu optimistischen Auffassung über die chirurgische Therapie des Magenulkus eindrücklich genug zu warnen geeignet sind. v. Redwitz schilderte



kürzlich die Situation, in der sich gegenwärtig die chirurgische Behandlung des Magenulkus befindet, in anschaulicher Weise an der Hand eines sorgfältig nachgeprüften Materiales der Klinik Enderlen. Und wenn der Autor am Schlusse seiner Mitteilung resigniert zur Zurückhaltung bei der Indikation zur Operation des tiefgreifenden Ulkus mahnt, im Hinblick auf die anscheinend auch recht günstigen Resultate der internen Therapie und das gelegentliche Fehlschlagen auch radikaler Methoden, so eröffnet er eine Perspektive für die Zukunft, die einen allmählichen Abbau der allzu operationsfreudigen chirurgischen Therapie des Magenulkus erkennen lässt, und offenbart damit eine Anschauung, die wohl mancher, der eigene und fremde Ergebnisse mit der nötigen Kritik beobachtet, mit ihm teilen dürfte.

Für das dem Magengeschwür stammverwandte Duodenalulkus schien jene „beschauliche Ruhe“ in der chirurgischen Therapie sich früher einstellen zu wollen. Die Gastroenterostomie beherrschte und beherrscht heute noch die Therapie. Skeptikern gegenüber, die meinten, es würde sich derselbe Weg in der Chirurgie des Duodenalulkus wiederholen, wie er beim Magenulkus durchschritten ward, bei dem auch durch Jahre hindurch die Gastroenterostomie die allgemein anerkannte und ohne Misstrauen ausgeführte chirurgische Therapie bedeutete, konnte auf die verhältnismässig recht günstigen Resultate, die die Gastroenterostomie trotz aller Anfeindungen gerade bei dem Pylorusulkus ergeben hatte, verwiesen werden. Gelegentliche Misserfolge, die die Gastroenterostomie brachte, liessen sich dahin deuten, dass trotz angelegter Gastroenterostomie ein mehr oder weniger grosser Teil des Mageninhaltes den Pylorus passierte, die Reizung des Ulkus also andauerte. Es setzten daher Bestrebungen ein, den Pylorus auf möglichst einfache und ungefährliche Weise zu verschliessen, da die klassische Ausschaltung nach Eiselsberg den meisten Operateuren zu eingreifend oder technisch zu schwierig erschien. So ergab sich die Gastroenterostomie mit Pylorusausschaltung, womöglich nach der allein unbedingt zuverlässigen Methode nach Eiselsberg als die Operation der Wahl beim Ulcus duodeni. Dazu kam, dass die ersten Versuche der Resektion der Duodenalgeschwüre alles eher als ermutigend endigten (Blad, Küttner, zum Busch, Eve u. a.) und die Autoren einstimmig die grossen technischen Schwierigkeiten, die bei der Resektion des Duodenalulkus speziell des an der Hinterwand sitzenden und in das Pankreas penetrierenden hervorhoben. Einige wenige geglückte Resektionen konnten die allgemein ungünstige Beurteilung dieser Eingriffe kaum beeinflussen. Und so blieb Richter allein, als er nach dem bekannten Referat



Küttner's am deutschen Chirurgenkongress 1913 für die Resektion des Duodenalulkus eintrat. Misserfolge gelegentlich recht empfindlicher Art sollten aber auch der Gastroenterostomie mit Pylorusausschaltung in der oder jener Ersatzform sowie auch nach der Methode von Eiselsberg nicht erspart bleiben. Diese Erfahrung veranlasste die einen zur einfachen Gastroenterostomie zurückzukehren (Hochenegg, Küttner, Payr), andere sich den radikalen Methoden zuzuwenden (von Haberer, Clairmont, Finsterer).

Ich habe nun im Auftrage meines Chefs, Herrn Geh. Rat Payr, unser Material an Duodenalgeschwüren durchgesehen und soweit es die äusseren Verhältnisse gestattet haben, nachgeprüft. Die Nachprüfung hat Ergebnisse gezeitigt, die unsere Indikationsstellung in Zukunft beeinflussen werden und deshalb eingehender mitgeteilt werden sollen.

Von Januar 1912 bis März 1919 kamen 65 Duodenalulzera an unsere Klinik zur Beobachtung. Von diesen wurden 59 operiert. Bei 6 Patienten hatte sich der Zustand während der Untersuchung bzw. Beobachtung in der Klinik so gebessert, dass sie teils eine Operation ablehnten, teils ihnen eine solche gar nicht vorgeschlagen wurde und sie nach einer durchgeführten Ulkuskur beschwerdefrei entlassen werden konnten.

Unter den 59 operierten Fällen befinden sich 13 perforierte Geschwüre. Diese betreffen 11 Männer und 2 Frauen im Alter zwischen 30 und 61 Jahren. In 2 Fällen lagen rechtsseitige ausgedehnte subphrenische Abszesse vor, die die Konvexität und die Unterfläche der Leber umspülten, also Eiteransammlungen im subhepatischen und subphrenischen Raume. In allen übrigen Fällen handelte es sich um Perforationen in die freie Bauchhöhle mit mehr oder weniger schwerer Peritonitis. Ein glücklicher Zufall fügte es, dass bei der Operation einer Patientin gleich nach ihrer Einlieferung ein eben perforiertes, von einem Netzzipfel gedecktes Duodenalulkus sofort geschlossen werden konnte.

5 Patienten konnten geheilt entlassen werden, es handelte sich bei allen um Perforationen in die freie Bauchhöhle. Sie wurden 3—9 Stunden nach erfolgter Perforation operiert.

4 Patienten wurden in einem desolaten Zustande an die Klinik eingeliefert, 12, 24 Stunden, 3 bzw. 4 Tage nach erfolgter Perforation. Sie starben mit Ausnahme eines Patienten, bei dem es sich um eine abgesackte Eiterung im rechten Subphrenium handelte, durchwegs kurze Zeit nach dem Eingriffe. 1 Patient erlag trotz weniger Stunden nach der Perforation in Lokalanästhesie vorgenommener Operation der Peritonitis. 3 Fälle blieben unoperiert. 1 Patient wurde moribund eingeliefert und starb wenige Stunden



darnach. Ein anderer lehnte die Operation trotz allen Zuredens durch mehrere Tage ab. Die Sektion zeigte in diesem Falle einen abgekapselten Eiterherd im rechten subhepatischen und subphrenischen Raum. Bei dem 3. Patienten ereignete sich die Perforation während der Untersuchung an der Klinik im Kriege. Sie wurde leider erst erkannt als es zu einer Operation zu spät war.

Anamnestisch zeigte es sich, dass alle Patienten längere Zeit vorher an Magenbeschwerden gelitten hatten. Bei dem moribund eingelieferten Patienten konnte anamnestisch nichts mehr erfahren werden, ebensowenig bei einer Patientin, die geisteskrank war. Als Prodromalerscheinungen wurden einige Tage vor der Perforation heftiger einsetzende Schmerzen, auf die Moynihan aufmerksam macht, sowie Erbrechen beobachtet, das früher entweder gar nicht oder wenigstens längere Zeit vorher nicht mehr bestanden hatte.

In 2 Fällen, die seit Jahren zwar an „Magendrücken" litten, trat die Perforation unerwartet, ohne jede Vorboten ein. Als die Perforation auslösendes Moment kommt in einem Falle das Heben einer schweren Kiste in Betracht.

Folgende charakteristische Anamnese eines Falles illustriert das oben Gesagte. Bei einem Manne, der seit Jahren an Magenbeschwerden litt und deswegen schon öfters auf der internen Klinik behandelt worden war, waren in den letzten Tagen die Schmerzen heftiger geworden und eines Morgens erbrach er. Am Abend musste er eine schwere Kiste heben. Darauf setzten heftigste Schmerzen ein, er brach zusammen und wurde in die Klinik gebracht.

In den 5 geheilten Fällen wurde 2mal die einfache Uebernähung der Perforationsstelle ausgeführt, in den 3 übrigen der Uebernähung eine hintere Gastroenterostomie hinzugefügt. Ein Patient, bei dem die einfache Uebernähung ausgeführt worden war, stellte sich 3 Monate nach seiner Entlassung wieder vor. Er gab an, nur nach reichlichen Mahlzeiten Magendrücken zu verspüren, sonst fühle er sich wohl. Eine vorgeschlagene Gastroenterostomie schlug er aus, da ihm die Beschwerden zu geringfügig waren.

Wenn auch, wie dieser Fall wiederum zeigt, die Uebernähung des perforierten Duodenalgeschwürs ohne erhebliche Stenosierung abheilen kann, und wenn auch, wie Petren ausführt, ein grosser Teil seiner Patienten mit einfacher Uebernähung bei der Nachprüfung beschwerdefrei waren, so halten wir ausser der Gefahr der Stenosierung, aus prophylaktischen Gründen — da man neuerliche Perforation eines Duodenalulkus nach einfacher Uebernähung ohne Gastroenterostomie beobachtet hat — sowie in Berücksichtigung



der gelegentlichen Multiplizität der Ulzera neben der Uebernähung die gleichzeitige Gastroenterostomie beim perforierten Duodenalulkus für die gegebene Operation. Nur bei sehr schlechtem Allgemeinbefinden sehen wir davon ab und verschieben sie auf bessere Zeiten.

In allen Fällen wurde die Bauchhöhle gespült und der Douglas drainiert. Nur bei 2 Patienten bestand eine nur lokale Peritonitis, weshalb nicht gespült und der Bauch primär geschlossen wurde.

Unter den geheilten Fällen bietet noch ein anderer Patient ein gewisses Interesse. Bei dem Manne, der seit 5 Jahren an Magenbeschwerden litt, war vor 14 Monaten deshalb an der chirurgischen Klinik in Lüttich eine Operation vorgenommen worden. Bei der neuerlichen Operation, die unter der Diagnose „perforiertes Magengeschwür“ in der alten Narbe in Epigastrium vorgenommen wurde, fand sich ein perforiertes Duodenalgeschwür an der Vorderwand, eine Gastroenterostomie war nicht vorhanden. Es dürfte also bei der 1. Operation kein Anhaltspunkt für ein Geschwür gefunden worden sein. Der Mann war nach dem 1. Eingriffe ein Jahr beschwerdefrei.

Diagnostisch haben alle Fälle keine Schwierigkeiten ergeben, wie das primäre Eingehen in der Mittellinie in Epigastrium schliessen lässt. Sie wurden meist unter der Diagnose „perforiertes Magengeschwür“ operiert.

Die perforierten Duodenalgeschwüre machen in unserem Materiale 22,8 pCt. aller operierten Geschwüre aus. Diese Zahl wird erheblich höher, wenn wir die perforierten Ulzera einschliesslich der im Anschluss an die Operation perforierten in ein Verhältnis bringen zu den beobachteten Duodenalgeschwüren an der Vorderwand. Unter diesen machen die perforierten Geschwüre 45 pCt. aus.

Im Anschluss daran sollen 2 Fälle Erwähnung finden, bei denen das Ulkus am Tage **nach** der Operation perforierte. In einem Falle war eine Gastroenterostomie mit Pylorusausschaltung mittels Seidenligatur und sero-seröser Uebernähung, im zweiten eine einfache Gastroenterostomie ausgeführt worden. In dem ersten Falle wurde bei der Operation knapp unterhalb des Pylorus ein grosses Ulkus an der Hinterwand getastet, die Serosa der Vorderwand war etwas sukkulent. Die Sektion ergab jedoch, dass das Ulkus an der Vorderwand sass und in ganzer Ausdehnung (pfennigstückgross) perforiert war.

Im zweiten Falle zeigt sich bei der Operation an der Vorderwand des Duodenums knapp unter dem Pylorus ein erbsengrosser




weisser Fleck („porzellanfarbig", wie Herr Geh. Rat Payr gewisse Formen von Adhäsionen bezeichnet, wäre auch hier die zutreffendste Bezeichnung). Diesem Serosafleck entsprechend war eine flache Ulkusdelle tastbar. Es wurde eine hintere Gastroenterostomie angelegt. Der ersterwähnte Fall zeigt, wie es auch bei der Operation schwierig sein kann, mit Sicherheit zu entscheiden, ob ein nachweisbares Ulkus der Vorder- oder Hinterwand angehört, zumal wenn man gerade im Hinblick auf die mögliche Perforation solcher Geschwüre jede gröbere mechanische Irritierung des Ulkus und seiner Umgebung verhüten will und von einer genaueren Abtastung und Palpation mit event. Verziehung des Duodenums Abstand nimmt. Tröll hat jüngst einen ganz ähnlichen Fall mitgeteilt. Es wurde hier bei der Operation in der hinteren Wand der Pars horizontalis duodeni eine Verhärtung konstatiert, aber kein sicheres Ulkus gefühlt. Kaum 24 Stunden später trat die Perforation ein und der Mann erlag der Peritonitis.

Es dürfte sich also wohl auch da um ein an der Vorderwand bzw. am Uebergange der Vorder- in die Hinterwand sitzendes Geschwür gehandelt haben.

Die Schwierigkeit in der Entscheidung, auch bei der Operation, ob überhaupt ein Duodenalgeschwür vorhanden ist, ist eine alte Erfahrung (Blad, Caird, Melchior, Rovsing, Wilms u. a.). Auch v. Haberer konnte unter seinem reichen Resektionsmaterial Fälle finden, wo das Ulkus bis an die Serosa reichte und doch jede reaktive Veränderung auf der Serosa fehlte, und schildert an der Hand eines Falles, wie leicht unter gewissen Umständen sogar ein, an einer kleinen Stelle bereits perforiertes Ulkus übersehen werden kann.

Schon die Differenzen zwischen den chirurgischen Statistiken, die das Duodenalulkus mit Vorliebe an der Vorderwand sitzend zeigten, und den Beobachtungen der Pathologen, die das Geschwür vorzugsweise an der Hinterwand antrafen — worauf neuerlich Hart besonders verweist —, liessen derartige Irrtümer in den bei der Operation erhobenen Befunden wahrscheinlich erscheinen. Von derartigen Irrtümern in den Operationsbefunden soll noch kurz gelegentlich der blutenden Duodenalulzera die Rede sein. Moynihan's Behauptung, der sich auch zum Busch und Waterhouse anschlossen, dass ein Duodenalgeschwür, das die Ursache langdauernder und immer wiederkehrender Beschwerden war, ausnahmslos auf der Aussenseite des Darmes sichtbar und „immer fühlbar" sei, ist gewiss unrichtig. Eve und Wilms empfahlen, veranlasst durch die gegenteilige Erfahrung, die Austastung des



Duodenums mit dem Finger, Rovsing die Besichtigung des Duodenallumens mit dem Gastroskop.

Beobachtungen über Perforationen von Duodenalgeschwüren im Anschlusse an die Operation sind ebenso wie beim Magenulkus mehrfach in der Literatur niedergelegt (Barth, Horak, Körte, Kaspar, Melchior, Petrén u. a.).

Wir haben damals bei unserem 1. Falle den Eindruck gehabt, dass die Pylorusausschaltung durch Seidenligatur und seröse Uebernähung die Hauptschuld an der raschen Perforation treffen dürfte.

Und wenn auch dieses unglückliche Ereignis nach einfacher Gastroenterostomie ebenso eintreten kann, wie unser 2. Fall und zahlreiche Fälle in der Literatur zeigen, so haben wir doch die Ueberzeugung, dass die Pylorusausschaltung mit Seidenligatur oder Faszienstreifen speziell beim Ulkus an der Vorderwand ein gefährliches Unternehmen ist, zumal man, wie bereits erwähnt, meist nicht in der Lage ist, zu entscheiden, wie nahe ein Ulkus der Perforation ist. Bei der Pylorusausschaltung nach obengenannten Methoden wird ein längeres Manipulieren in der Nähe des Ulkus unvermeidlich und auch zweifellos eine gewisse Spannung bei der sero-serösen Uebernähung erzeugt, die sich auf die vordere Duodenalwand fortsetzt. Diese an sich sowie eine durch sie bedingte, wenn auch geringfügige Ernährungsstörung ist jedenfalls geeignet, eine Perforation nur zu begünstigen und zu beschleunigen. Wie leicht die Blutversorgung des Duodenums zu stören ist, demonstriert am augenscheinlichsten der „anaemic spot“ Mayo's, jener weisse Fleck an der Vorderseite des Duodenums, der beim Ziehen am Magen infolge Gefässkompression sich einstellt.

Es war dies mit ein Moment, das uns Veranlassung gab, diese Ausschaltungsmethoden, die auch wir eine Zeitlang gebrauchten, ganz aufzugeben. Ueber die weiteren Gründe, die uns dazu veranlassten, soll später noch die Rede sein.

Aehnlicher Ansicht scheint auch Tröll zu sein, wenn er in der Epikrise seines oben bereits zitierten Perforationsfalles nach Gastroenterostomie mit Pylorusausschaltung meint, „dass der Kranke vermutlich einer geringeren Gefahr ausgesetzt worden wäre, wenn nur eine einfache Gastroenterostomie ausgeführt und keine ausgebreitete Lösung des Magenduodenums zuwege gebracht worden wäre.“

Im allgemeinen haben sich, wie die Literatur zeigt, die Perforationen nach Gastroenterostomie mit oder ohne Ausschaltung des Pylorus in den ersten Tagen nach der Operation ereignet und Melchior meint, dass nach abgeschlossener Wund-



heilung die Perforation eines Ulkus in die freie Bauchhöhle nach Gastroenterostomie bisher nie stattgefunden hat. Doch ist von Petrén ein Fall von Magengeschwürperforation mitgeteilt worden, der sich 4 Monate nach Gastroenteröstomie ereignete, also zu einer Zeit, wo man die Wundheilung als abgeschlossen zu bezeichnen pflegt.

Auch Bier berichtet über einen Fall, bei dem die Perforation eines allerdings bei der Operation bereits perforationsverdächtigen Pylorusulkus 3 Wochen nach der Operation auf der Heimreise des Patienten eintrat. Horwitz führt bei der Besprechung der Duodenalgeschwüre einen Fall an, bei dem nach wochenlanger ungestörter Rekonvaleszenz eine Perforation sich einstellte. Darnach ist also die Gefahr einer Perforation des Geschwürs nach Gastroenterostomie auch in späterer Zeit nicht völlig aufgehoben.

Wenn auch diese postoperativen Perforationen glücklicher Weise nicht häufig sind, sich, auch bei einem grösseren Material, so zu sagen alle 3 Jahre einmal ereignen, so sind das doch ganz besonders fatale Ereignisse.

Es wäre natürlich von Wichtigkeit, gewisse Anhaltspunkte kennen zu lernen, die eine drohende Perforation erkennen lassen.

Dass der Serosabefund keine richtige Vorstellung über den Zustand, gelegentlich auch nicht über die Lage des Ulkus gibt, haben wir bereits erfahren. Es ist uns aber, allerdings retrospektiv, aufgefallen, dass sich in beiden Fällen regelmässig jene Prodromalerscheinungen gezeigt hatten, die wir als Vorboten einer drohenden Perforation von den perforierten Duodenalgeschwüren her kennen.

In beiden Fällen waren vor der Operation die Schmerzen sehr heftig gewesen, so dass die Patienten zur Operation drängten. In beiden Fällen war, auch in den letzten Tagen vor der Operation, Erbrechen aufgetreten, das früher nie bestanden hatte, ausser es wurde zur Entlastung künstlich herbeigeführt.

Auch der Fall Kasper's, der durch die mitgeteilte ausführliche Krankengeschichte eine genaue Information darüber gestattet, zeigt ganz ähnliches Verhalten. Moynihan misst bekanntlich dieser heftigen Steigerung der Schmerzen als Signal der drohenden Perforation die grösste Bedeutung bei.

Dieser möchten wir das plötzlich eintretende Erbrechen — das entweder vorher gar nicht oder seit langer Zeit nicht mehr beobachtet wurde — als Vorboten einer drohenden Perforation, von anscheinend grosser Bedeutung, hinzufügen. Jedenfalls werden wir in Hinkunft Ulzera mit derartigen Erscheinungen als perforationsverdächtig betrachten und unser Verhalten darnach einrichten.



Wir konnten gewiss auch bei Geschwüren an der Hinterwand auch kurz vor der Operation Klagen über heftige Schmerzen hören — auch solche Patienten drängten gelegentlich zur Operation — doch waren die Schmerzen in der gleichen Intensität schon früher meist des öfteren aufgetreten. Es handelte sich da gewöhnlich um in das Pankreas penetrierende Ulzera.

Uebergehend zur Besprechung der **Spätresultate** der von uns operierten chronischen Duodenalgeschwüre, seien dieser einige Worte über Symptomatik und Diagnostik vorausgeschickt.

Wir glauben uns da kurz fassen zu können, da unsere Erfahrungen mit denen der übrigen Autoren im allgemeinen übereinstimmen und heute die Ansicht wohl allgemein ist, dass weder die Anamnese noch irgend ein objektiv nachweisbares Symptom für sich mit Sicherheit ein Ulcus duodeni zu diagnostizieren ermöglicht. Dagegen waren auch wir in Berücksichtigung der Anamnese und sorgfältiger Untersuchung und Bewertung aller objektiv nachweisbaren Symptome (Druckschmerz, Rektusspannung, Mageninhaltsuntersuchung, Salomon'sche Probe, Nachweis okkulter Blutung und Röntgenbefund), wenn sie auch in ihrem so charakteristischen gleichzeitigen Zusammentreffen nur ausnahmsweise zu beobachten waren — ja in der Regel das eine oder das andere, öfters auch mehrere Symptome fehlten — doch in der Lage, in der grossen Mehrzahl der Fälle die richtige Diagnose mit grösster Wahrscheinlichkeit zu stellen. Irrtümer in der Diagnose werden bei aller Sorgfalt der Untersuchung gelegentlich immer wieder einmal unterlaufen und sie blieben auch uns nicht erspart.

Die nach Moynihan die Diagnose Ulcus duodeni allein schon sichernde Anamnese fehlt in der überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle. Die charakteristischen Spät- und Nachtschmerzen sind nur 10 mal angegeben. Es ist allerdings aus einigen Krankengeschichten nicht zu ersehen, ob daraufhin gründlich genug examiniert wurde.

Dagegen tritt die Periodizität des Leidens sehr häufig klar zu Tage. Auffallende Besserung bei Luftveränderung ist nur in einem Falle notiert.

Von den objektiven Symptomen steht die Blutung — sei es als Hämatemesis oder nachweisbare okkulte Blutung im Stuhl — an erster Stelle. In Uebereinstimmung mit Bier fanden wir dieses Symptom verhältnismässig am häufigsten, in über 60 pCt. der Fälle.

Ebenso wie von Haberer fanden wir relativ häufig Blutbrechen (12 mal), des öfteren trat eine Blutung gelegentlich des Aushebens des Probefrühstückes auf.



An zweiter Stelle in der Häufigkeit eines positiven Hinweises auf das Bestehen eines Duodenalulkus steht nach unserer Erfahrung die Röntgenuntersuchung. Sie ergab nahezu in der Hälfte der Fälle ein positives Ergebnis — sei es durch die Möglichkeit einer genauen Lokalisation einer bestehenden Druckempfindlichkeit — sei es in Form einer Hypermotilität mit kleinem 6-Stundenrest oder eines Dauerbulbus oder eines persistierenden Wismutfleckes im Duodenum. Wenn auch gelegentlich die Ausbeute der Röntgenuntersuchung gering war — so war uns auch ein negativer Röntgenbefund sehr wertvoll. Wir waren damit imstande, ein penetrierendes Ulkus an der kleinen Kurvatur oder ein Magenkarzinom, das gelegentlich auch differentialdiagnostisch in Betracht kommen kann, mit grösster Wahrscheinlichkeit auszuschliessen.

Hyperazidität bestand 13mal von 25 Fällen, in denen die Säureverhältnisse angegeben sind. 7mal ergab die Magensaftuntersuchung normale Säurewerte, in nur 5 Fällen war keine freie Salzsäure nachzuweisen, die Gesamtazidität erheblich herabgesetzt. In einer grösseren Zahl von Fällen wurde von einer Ausheberung abgesehen — da kurz vorher eine stärkere Hämatemesis aufgetreten war — in einer Anzahl anderer Fälle machte eine bei der Ausheberung auftretende Blutung eine genauere Untersuchung unmöglich.

Eine vorhandene Hyperazidität ist jedenfalls geeignet, die Vermutung eines bestehenden Duodenalulkus erheblich zu verstärken, wenn auch das Fehlen derselben ein solches keineswegs ausschliesst. Die Salomon'sche Probe hat uns in der Differentialdiagnose gegenüber dem Magenkarzinom gerade in diagnostisch schwierigen Fällen ganz ausgezeichnete Dienste geleistet. Wir haben darüber seinerzeit berichtet.

In der Mehrzahl der Fälle war eine Druckempfindlichkeit meist an typischer Stelle oder in der Mittellinie vorhanden. Nur ausnahmsweise konnte eine Vermehrung der Spannung des rechten oberen Rektusabschnittes gefunden werden. Dass auch eine Druckempfindlichkeit links von der Mittellinie unterhalb des linken Rippenbogens nicht gegen ein Ulcus duodeni spricht, wie Schryver meint, davon konnten wir uns erst kürzlich überzeugen.

F. B., 42 Jahre. Anamnese: Seit 12 Jahren Magenbeschwerden, die bisweilen sehr heftig waren, gelegentlich aber von selbst auf Monate verschwinden. In den letzten Wochen unerträgliche Schmerzen, unabhängig vom Essen. Kein Hungerschmerz. Die Schmerzen strahlen quer über den Leib nach links in den Rücken aus.



Befund: Mittelgrosser, mässig genährter Mann. Herz und Lungen o. B. Bauch: Im Epigastrium links von der Mittellinie unter dem Rippenbogen besteht eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit, sonst o. B. Reflexe normal. Probefrühstück: HCl 31, Ges.-Azid. 56.

Röntgenbefund: Magen ptotisch, starke Hyperperistaltik. Nach 7 Stunden Magen leer. Druckpunkt an der kleinen Kurvatur präpylorisch. Pylorusspasmus. Probefrühstück: HCl 44, Ges.-Azid. 62.

Diagnose: Ulkus an der kleinen Kurvatur. Blut im Stuhl negativ.

Operation: Knapp hinter dem Pylorus ist das Pankreas mit der Unterfläche des Duodenums fest verlötet. Es fühlt sich derb und schwielig an. Serosa an der Unterwand narbig verändert. Ulcus callosum duodeni. Pylorus-Duodenal-Resektion. Magenquerschnitt wird End-zu-Seit in das oberste Jejunumstück eingepflanzt. Duodenalstumpf in 2. Schicht mit Pankreaskapsel gedeckt. Bis auf einen Fadenabszess primär geheilt. Beschwerdefrei entlassen. Gegenwärtig beschwerdefrei.

Resektionspräparat zeigt neben einem vernarbten Ulkus der Vorderwand ein erbsengrosses trichterförmiges Ulkus an der Hinterwand mit kallösen Rändern.

Es sprach in diesem Falle Vieles für ein Ulkus an der kleinen Kurvatur, speziell bestärkte uns gerade die Druckempfindlichkeit unterhalb des linken Rippenbogens in dieser Vermutung. Und doch handelte es sich, wie das Präparat zeigte, um ein in das Pankreas penetrierendes kallöses Duodenalulkus an der Hinterwand, neben dem noch ein vernarbtes Ulkus an der Vorderwand bestand.

Das Präparat zeigt noch einen anderen bemerkenswerten Befund, auf den Hart wiederholt die Aufmerksamkeit gelenkt und dessen Entstehung er wohl die richtige Deutung gegeben hat, ein sog. Divertikel an der Hinterwand knapp unterhalb des Pylorus neben dem schwieligen Ulkusrande.

Die übliche Therapie des Duodenalgeschwürs bestand in unserer Klinik in den Jahren 1912 bis 1914 in den Fällen mit offenem Pylorus in Gastroenterostomie mit Pylorusausschaltung, die in der Regel mit Seidenligatur oder Faszienumschnürung und sero-seröser Uebernähung ausgeführt wurde. Pylorusausschaltung nach Eiselsberg wurde sekundär 2mal gemacht. Bei stenosiertem Pylorus wurde nur eine hintere Gastroenterostomie angelegt. In einem Falle wurde eine Gastroduodenostomie nach Finney ausgeführt.

Nur ausnahmsweise wurde das Ulkus exzidiert, 3mal wurde reseziert.

Seit 1914 führen wir prinzipiell auch bei offenstehendem Pylorus nur die hintere Gastroenterostomie aus.

Die nachstehende kurze Uebersichtstabelle zeigt die Häufigkeit der einzelnen Eingriffe.



	Primäre Operation	Sekundäre Operation wegen:			
		Blutung	Ulcus pept.	Adhäsionen	Circ. vit.?
Gastroenterostomie	32	—	—	—	—
G.E. mit Pylorusausschaltung:					
a) Seidenligatur	4	—	—	—	1
b) Faszienumschnürung	5	1	—	—	1
c) nach Eiselsberg	—	1	—	1	—
Gastroduodenostomie	1	—	—	—	—
Exzision	1	—	—	—	—
Resektion	1	1	1	—	—
Adhäsionslösung	—	—	—	1	—

Der Operationsbefund ergab in 18 Fällen ein Ulkus an der Hinterwand in Form einer harten derben Schwiele, die öfters mit dem Pankreas fest verlötet war und in der ein Ulkus getastet werden konnte. 14mal ein Ulkus an der Vorderwand. Unter diesen waren in 6 Fällen nur eine Narbe in der Serosa sichtbar. In anderen Fällen war unter einer schwielig veränderten Serosa eine flache Ulkusdelle zu tasten, in andern ein weiches Geschwür unter wenig veränderter Darmserosa. 4mal konnten neben Veränderungen an der Vorderwand auch Ulzera an der Hinterwand nachgewiesen werden.

In einem Falle wurde neben einem kallösen Duodenalulkus an der Hinterwand gleichzeitig ein kallöses penetrierendes Ulkus an der kleinen Kurvatur gefunden. In 4 Fällen ist in den Krankengeschichten eine genaue Lokalisation nicht zu finden. Es wird angegeben, dass unterhalb des Pylorus, im Duodenum, eine Verhärtung und eine Delle zu tasten war, die als Ulkus aufzufassen ist, es fehlt aber die nähere Bezeichnung, ob Vorder- oder Hinterwand.

In 3 Fällen wurde ausser periduodenalen und pericholezystitischen Verwachsungen nichts gefunden, während die Untersuchung das Bestehen eines Geschwüres im Duodenum mehr oder weniger wahrscheinlich gemacht hatte.

Alle Ulzera wurden kurz unterhalb des Pylorus angetroffen, nur in 2 Fällen entfernter von ihm, am Uebergange der Pars horizontalis in die Pars descendens.

In nur 6 Fällen wurde eine deutliche Stenosierung des Pylorus gefunden.

Im Anschluss an die Operation verloren wir neben den bereits erwähnten 2 Perforationsfällen 3 weitere Fälle an Pneumonie, so dass unsere operative Mortalität relativ hoch ist, sie beträgt 11 pCt., wozu besonders die Perforationsfälle beigetragen haben.

Ausserdem verloren wir einen Patienten, der neben einem kallösen Duodenalulkus an einem Empyem der Gallenblase litt. Der Mann wurde in sehr elendem Zustande wegen drohender Gallenblasenperforation operiert. Es wurde nur die Gallenblase entleert und drainiert. An dem Duodenalulkus wurde nichts vorgenommen. Auch diesem kurzen Eingriffe war der Patient nicht gewachsen, er starb am Tage der Operation. Die Sektion ergab ein in das Pankreas penetrierendes Duodenalulkus. Die Gallenblase war mit diesem verklebt. Keine Peritonitis. Dieser Fall ist jedenfalls nicht der Mortalität der an Duodenalulkus operierten Fälle zuzuzählen.

Unter den 3 an Pneumonie gestorbenen Patienten verdient ein Fall besonderer Beachtung.

Eine 64 Jahre alte Patientin, die vorher nie krank gewesen, erkrankte plötzlich ohne äusseren Anlass mit Uebelkeit und Erbrechen grünlicher Flüssigkeit. Nie Blutbrechen. Allmählich traten Schmerzen auf, in der letzten Zeit starke Gewichtsabnahme. Die Untersuchung auf der internen Klinik ergab ausser einer diffusen leichten Druckempfindlichkeit rechts von der Mittellinie nichts Abnormes. Säureverhältnisse normal. Tägliches Erbrechen trotz aller Diät, das öfters die Untersuchung einer Probemahlzeit unmöglich macht. 7 Stunden nach einer Probemahlzeit, die die Pat. behält, können noch reichliche Reste der Mahlzeit ausgehebert werden. Im Stuhl kein Blut nachweisbar. Röntgenbefund unklar, nur eine deutliche Gastroptose wird hervorgehoben. Wegen anhaltenden Erbrechens und ständig zunehmender Gewichtsabnahme, die Pat. sieht kachektisch aus, Verlegung auf die chirurgische Klinik zur Operation. Bei der Operation wird ausser einer weisslichen Narbe an der Vorderwand des Duodenums knapp unter dem Pylorus nichts gefunden. Pylorus nur mässig verengt. G.E. retrocol. post. Die Pat. hat den Eingriff gut überstanden, häufiges Erbrechen gallig gefärbter Flüssigkeit hält aber an. Sie hustet viel ohne Auswurf. Der Husten macht den Eindruck eines nervösen. Röntgenbefund zeigt, dass ein Teil des Wismutbreies durch das Duodenum geht, jedoch funktioniert auch die G.E. gut. Da das Erbrechen anhält, bisweilen mehrmals täglich auftritt, wird in der Annahme, dass es sich um einen Circulus vitiosus handelt, 14 Tage nach der ersten Operation neuerlich laparotomiert und der Pylorus mit Seidenligatur und seroseröser Uebernähung geschlossen. Trotzdem bricht die Pat. weiter. Auf Atropin dünnflüssige Stuhlentleerung. 8 Tage nach der 2. Operation hört das Erbrechen allmählich auf. Pat. beginnt sich etwas zu erholen. Wenige Tage später tritt eine rechtsseitige Pneumonie auf, der die Pat. rasch erliegt. Sektion verweigert.

Ein zweiter analoger Fall, den wir beobachten konnten, sei hier angefügt.

Es handelte sich um eine 23jährige Pat., die seit Jahren häufig gallige Flüssigkeit erbricht, zunächst ohne Schmerzen. Vor 4 Jahren soll einmal Blut dem Erbrochenen beigefügt gewesen sein. Objektiv wird der rechte Rektus etwas gespannt gefunden. Die chemische Magensaftuntersuchung ergibt HCl

negativ. Ges.-Azid. 31. Salomon negativ. Im Blut kein Stuhl. Röntgenuntersuchung ergibt eine konstante Druckempfindlichkeit am Duodenum. Sonst normale Verhältnisse. Nach 6 Stunden noch minimaler Wismutrest. Wegen ständigen Erbrechens wurde Pat. von der internen nach der chirurgischen Klinik verlegt. Bei der Operation wird an der Vorderwand des Duodenums eine weissliche Narbe gefunden, die als abgeheiltes Ulkus aufgefasst wird. G.E. retrocol. post.

Pat. erholt sich rasch, erbricht aber immer wieder. Röntgenuntersuchung zeigt, dass die G.E. gut funktioniert, aber auch durch den Pylorus entleert sich der Wismutbrei. Der Magen ist nach 6 Stunden leer. Das Erbrechen wird seltener und Pat. wird entlassen.

Nach 3 Monaten wieder Aufnahme wegen wieder häufiger werdenden Erbrechens und Schmerzen im Leibe, die die Pat. bald links, bald rechts verspürt. Pat. erbricht 3—4 mal täglich gallige Flüssigkeit, dabei sieht sie sehr gut aus. Relaparotomie: Zahlreiche Adhäsionen der Leber und des Querkolons mit der vorderen Bauchwand. Netz adhärent im kleinen Becken. G.E. zart und weit. Pylorus nicht verengt. Eine Narbe an der vorderen Duodenalwand nicht sichtbar. Pylorusausschaltung mit Faszienstreifen. Pat. wird noch einen Monat nach der 2. Operation beobachtet. Sie erbricht weiter häufig grünlichen Schleim, sieht dabei blühend aus. Die Röntgenuntersuchung ergibt: der Pylorus verschlossen, die G.E. funktioniert gut, kein 6-Stundenrest.

Wir haben geglaubt, diese beiden Fälle ausführlich mitteilen zu sollen, aus Gründen, auf die wir später zurückkommen. Es erscheint uns fraglich, ob es sich in diesen beiden Fällen überhaupt um Duodenalulzera gehandelt hat. Aus Anamnese und Verlauf der Erkrankung scheint ein Zweifel durchaus berechtigt und die Annahme gerechtfertigt, dass es sich hier um ein Erbrechen aus nervösen Ursachen, also um Fälle handelt, die dem vom Ulkus oft schwierig abgrenzbaren Krankheitsbilde der Magenneurosen angehören. Es ist nur natürlich, dass weder die Gastroenterostomie allein, noch im Verein mit der Pylorusausschaltung diese Zustände beeinflussen konnte. Jedenfalls möchten wir die Misserfolge weniger der Operationsmethode, als vielmehr der Indikationsstellung zur Last legen. Im Spätverlaufe haben wir ausser diesen, in den mit Gastroenterostomie behandelten Fällen 6 mal relaparotomiert, 3 mal wegen rezidivierender Blutung, worüber weiter unten ausführlich berichtet werden soll, in 3 Fällen wegen Adhäsionen bzw. Ulcus pepticum jejuni, die ebenfalls später eine eingehende Besprechung finden sollen. Wir haben mit Ausnahme von 8 Patienten, die während des Krieges verzogen waren und deren Adresse nicht aufzufinden war, uns über das weitere Befinden aller übrigen Patienten teils schriftlich, teils durch Nachuntersuchung unterrichten können. Die nachstehende Tabelle gibt einen Ueberblick über das Ergebnis der operativen Behandlung.



Spätresultate.

Gesamtzahl	Völlig beschwerdefrei	Leichte Beschwerden
32	18	2

Späterer Verlauf gestört durch:

Blutung	Ulcus pepticum	Adhäsionen	Unbekannte Ursachen
6	3	1	1

An den Ulkusfolgen gestorben	Unabhängig davon gestorben
2	1

Eine Einteilung der Operationsergebnisse nach der Art des Eingriffes haben wir für nicht angebracht gehalten, da die Gastroenterostomie unter den nachkontrollierten Fällen so bedeutend überwiegt, dass ein zu irgendwelchen Schlüssen berechtigender Vergleich mit anderen Methoden nicht gut möglich ist. Im übrigen werden die mit den einzelnen Operationsmethoden erzielten Ergebnisse im folgenden an Hand einzelner Fälle klar hervorgehoben werden. Die beigeschlossenen Krankengeschichten geben die Details wieder.

Von den 32 Patienten scheidet für die weitere Betrachtung ein Fall aus (Gastroduodenostomie), da der Mann 3 Monate später an einer floriden Tuberkulose in der internen Klinik starb. Ulkusbeschwerden waren bis dahin nicht wieder aufgetreten. Die Beobachtungszeit der übrigen Patienten beträgt $^1/_2$—2 Jahre bei 9, 2—4 Jahre bei 7 Patienten. 9 Fälle sind 4—6 Jahre, 7 Fälle 6—9 Jahre beobachtet worden.

18 Patienten sind vollkommen beschwerdefrei, sehen gesund und für die gegenwärtigen Verhältnisse gut genährt aus und haben keinerlei Klagen. Bei 2 Patienten bestehen leichte Beschwerden. In einem Falle wird über leichtes Magendrücken nach reichlicheren Mahlzeiten geklagt bei sonst völliger Beschwerdefreiheit, ein anderer Patient gibt an, bei forcierten Bewegungen, speziell bei starkem Rückwärtsbeugen, Schmerzen in der Gegend der Operationsnarbe zu haben. Beschwerden von seiten des Magens bestehen gar keine. Es dürfte sich hier um Adhäsionen an der vorderen Bauchwand handeln.

Wir können also in 20 Fällen (62 pCt.) von einem durchwegs befriedigenden Resultate sprechen. Die Beschwerden der im Nachverlaufe durch rezidivierende Blutung komplizierten Fälle sind ja allerdings fast durchwegs auch nur sehr gering. Sie bestehen meist nur in gelegentlichen Darmblutungen, die die Patienten in ihrem Beruf kaum stören, doch kann man wohl solche Fälle nicht unter die befriedigenden Resultate zählen.

Von 11 Patienten, die vor der Operation wiederholt stärker



geblutet hatten, ist bei 2 Patienten nach 5—7jähriger Beobachtung seit der Operation (Gastroenterostomie und Gastroenterostomie mit Pylorusausschaltung durch Seidenligatur) eine neuerliche Blutung nicht wieder aufgetreten. Bei nicht weniger als 7 Patienten hat sich die Blutung nach längerer oder kürzerer Zeit wiederholt.

2 Fälle können wegen zu kurzer Beobachtungszeit (3/4 Jahr) nicht in Betracht gezogen werden.

Es verdient zunächst die Tatsache hervorgehoben zu werden, dass alle im Spätverlaufe durch neuerliche Blutungen komplizierten Fälle auch vor der Operation wiederholt stärker geblutet haben, bzw. dass ein grosser Prozentsatz der vor der Operation stärker blutenden Ulzera (über 2/3 der lange genug beobachteten Fälle) trotz Gastroenterostomie oder Gastroenterostomie mit Pylorusausschaltung auch in der Form nach Eiselsberg weiter geblutet haben. Die gleiche Erfahrung konnte auch beim Magengeschwür gemacht werden. So teilt Petrén 9 Fälle mit, die durch zum grossen Teile tödliche Blutungen im Nachverlaufe der Operation kompliziert waren, von denen ebenfalls alle bis auf einen vor der Operation öfters geblutet hatten.

Mit Ausnahme von 3 Fällen, in denen man ein Ulkus an der Vorderwand fand, wurde bei allen übrigen Patienten bei der Operation als Quelle der Blutung ein **kallöses Ulkus** an der **Hinterwand** des Duodenums getastet.

Melchior hat als erster auf die Bedeutung der Lokalisation des Ulkus für die Blutung hingewiesen und darauf aufmerksam gemacht, dass es sich mit wenig Ausnahmen so gut wie immer um Ulzera der Hinterwand handelt. Der Autor ist deshalb der Meinung, „dass, wenn man bei auf Ulcus duodeni suspekten, durch Blutung komplizierten Fällen dicht hinter dem Pylorus die narbige Einziehung eines Ulkus findet, die grössere Wahrscheinlichkeit die ist, dass die Blutung nicht aus diesem Geschwüre stammt".

Ein von Blad mitgeteilter Fall illustriert diesen Satz auf das deutlichste. Bei einem Patienten, der wegen blutendem Duodenalulkus operiert wurde, fand man entzündliche Infiltrationen am Duodenum hinter dem Pylorus. Pylorusresektion. Die Sektion zeigte ein Ulkus an der hinteren Duodenalwand, das eine Arterie arrodiert hatte.

Wie die Ulzera der Vorderwand gelegentlich nicht nachweisbar sein oder zu irriger Auffassung in der Lokalisation veranlassen können, so können naturgemäss die Geschwüre der Hinterwand sich noch leichter des Nachweises entziehen, wenn nicht entzündliche Verdickungen oder Penetrationen in die Umgebung sie ohne weiteres erkennen lassen.



Es scheint ja auch in unseren 3 Fällen nicht unmöglich, dass neben dem Ulkus der Vorderwand ein Hinterwandgeschwür bestanden hat, zumal es sich in 2 Fällen um sehr starke Darmblutung handelte, die zu hochgradiger Anämie (Hämoglobingehalt 30) geführt hatten.

Jedoch muss hervorgehoben werden, dass der obige Satz Melchior's natürlich auch seine Ausnahmen hat und dass auch Ulzera der Konvexität bzw. der Vorderwand zu wiederholter starker Hämatemesis und zu hochgradiger Anämie führen können, wie auch einer unserer Fälle beweist. Wir werden gelegentlich der Besprechung der Ulcera pept. jej. darauf zurückkommen. Es erscheint auch von Bedeutung, dass 2 dieser Fälle seit der Operation (nach 5—7jähriger Beobachtung) nicht mehr geblutet haben. Der 3. Fall, der sonst ganz beschwerdefrei ist, blutet nach längeren Pausen in Form von teerartigen Stühlen immer wieder.

Die Ansichten über die günstige Beeinflussung der Gastroenterostomie auf das blutende Duodenalulkus sind ebenso geteilt wie beim Magengeschwür. Moynihan, Mayo, Power äussern sich über die Wirkung der Gastroenterostomie auf die Blutung im allgemeinen sehr zufrieden. Andererseits weist die Literatur eine grosse Anzahl von Beispielen auf, wo die konservativen Operationsmethoden gerade gegenüber den blutenden Geschwüren versagt haben. Blad, Caird, Eiselsberg, Kelling, Körte, de Quervain, Thompson, Umber, Wilms sahen auch zum Teil tödliche Blutungen nach Gastroenterostomie auftreten. Desgleichen konnten auch nach Pylorusausschaltung auch in der Form nach Eiselsberg rezidivierende öfters tödliche Blutungen, sowohl im Anschluss an die Operation als auch in späterer Zeit darnach beobachtet werden (Blad, Enderlen, v. Redwitz, Henle).

Eiselsberg selbst verlor 10 Monate nach unilateraler Pylorusausschaltung einen Patienten an tödlicher Blutung.

Es fehlt auch nicht an Vorschlägen, dieser oft lebensbedrohlichen Komplikation vorzubeugen. Blad empfiehlt bei den blutenden Duodenalgeschwüren die Resektion. Die Unzuverlässigkeit der Gastroenterostomie bei diesen Geschwüren war auch für v. Haberer, Clairmont, Finsterer mitbestimmend, sich für die Resektion der Duodenalulzera einzusetzen. Melchior empfiehlt neben Gastroenterostomie und Pylorusausschaltung den Geschwürsgrund zu kauterisieren, Savariaud die meist in Betracht kommende Arteria pancreatico-duoden. zu unterbinden. Finsterer hat als Notbehelf neben der Gastroenterostomie mit Pylorusausschaltung eine Tamponade durch die Bauchdecken auf das Duodenum empfohlen und glaubt damit auch Erfolg gehabt zu haben. Alle diese Ver-



legenheitsoperationen sind in ihrer Wirkung jedenfalls unsicher. Die Resektion erscheint als die einzige zuverlässige Operation diesen Geschwüren gegenüber. Dass man auch bei stark ausgebluteten Patienten die Resektion mit Erfolg ausführen kann, zeigen die Fälle Finsterer's und v. Haberer's.

In unserem Material trat die rezidivierende Blutung in 2 Fällen erst nach 3 bzw. $5^1/_2$ Jahren völliger Beschwerdefreiheit ein.

So schreibt ein Patient 3 Jahre nach der Operation spontan einen dankerfüllten Brief, in dem er mitteilt, dass es ihm seit der Operation ausgezeichnet ergehe. Auch gelegentliche Gelage bis in die späten Nachtstunden haben ihm, dank der chirurgischen Kunst, nachträglich keinerlei Beschwerden verursacht. Jetzt, $5^1/_2$ Jahre nach der Operation, berichtet uns der Patient, dass er gegenwärtig bettlägerig sei. Vor einigen Tagen hatte er eine stärkere Blutung, die sich durch grosse Mattigkeit, Schlafsucht und pechschwarze Stühle kennzeichnete, sonst ist er ganz beschwerdefrei. Ein 2. Fall, der 3 Jahre zurückliegt, stellte sich zur Nachuntersuchung vor. Die Patientin war bisher völlig beschwerdefrei und äusserte wiederholt ihre Dankbarkeit, auch in eine Röntgenuntersuchung willigte sie trotz ihrer Abneigung ein. Bei derselben zeigte sich eine sehr gut funktionierende Gastroenterostomie. Durch Hochziehen des Leibes und Beiseiteschieben des Pylorus wurde verschiedentlich zu konstatieren versucht, ob auch durch den Pylorus der Wismutbrei sich entleere. Die Patientin äusserte dabei wiederholt ihr Unbehagen, eine Druckempfindlichkeit bestand nicht.

Tags darauf kam die Mutter der Patientin mit heftigen Vorwürfen an die Klinik und erzählte, dass ihre Tochter heute Nacht grosse Mengen Blut erbrochen habe, gerade wie vor der Operation und verlangte Aufklärung, was man mit ihrer Tochter gemacht hätte.

Eine einwandfreie Deutung dieser Spätblutung ist kaum möglich.

Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich in beiden Fällen um ein latent weiter bestehendes Ulkus, das in dem einen Falle, wohl begünstigt durch den öfteren Druck auf den Pylorus, bei der Röntgenuntersuchung plötzlich zu stärkeren Blutungen führte.

Im Hinblick darauf, dass in beiden Fällen kallöse Duodenalgeschwüre an der Hinterwand bei der Operation gefunden wurden, die wiederholt vor der Operation, bei der Patientin auch im Anschluss an diese stärker geblutet hatten, die also erfahrungsgemäss trotz Gastroenterostomie zu rezidivierenden Blutungen neigen, scheint es uns das Naheliegendste, dass die bisher latent gebliebenen Duodenalgeschwüre die Ursache der Blutung sind. Dass es sich um neugebildete bzw. bei der Operation übersehene Magenulzera

handeln könnte, scheint uns bei dem Fehlen jeglicher sonstiger Symptome doch unwahrscheinlich.

Die Annahme, dass die Quelle der Blutung in einem Ulcus pept. jej. zu suchen sei, scheint uns speziell in dem Falle, den wir röntgenologisch nachuntersuchen konnten, und in Anbetracht der völligen Beschwerdefreiheit kaum begründet werden zu können. Dass wir jedoch speziell diese Möglichkeit nicht ausschliessen wollen, sei ausdrücklich hervorgehoben.

Die Blutung als erstes Symptom eines bisher sonst nicht in die Erscheinung getretenen Ulkus ist bei allen Arten von Geschwüren beobachtet worden, doch ist es gewiss nicht die Regel. Perry und Shaw, Blad und Schriyver halten die Blutung für ein häufiges Initialsymptom des Ulcus duodeni. Doch zeigen die Beobachtungen der überwiegenden Mehrzahl der Autoren, dass dem nicht so ist. Auch unsere durch Blutung komplizierten Fälle hatten durchwegs vor der ersten Blutung des öfteren schon recht erhebliche Schmerzen gehabt.

Auch die Mitteilung Kaspar's und v. Haberer's, unter deren Fällen recht zahlreiche, besonders durch Blutungen ausgezeichnete Ulzera sich befinden, zeigen die gleiche Erfahrung.

Dasselbe gilt auch für die rezidivierenden Magenulzera, sowie für das Ulcus pepticum gastrojejunale bzw. jejuni.

Bei den übrigen Patienten trat nach einem halben bis einem Jahre nach der Operation eine neuerliche Darmblutung auf und wiederholte sich seither in mehr oder weniger gleichmässigen Intervallen.

Mit Ausnahme eines Falles, über den wir nur in Erfahrung bringen konnten, dass er nach der 2. Operation (1913 Gastroenterostomie, $1^1/_2$ Jahre später Pylorusausschaltung mit Faszienstreifen) noch öfter Darmblutungen gehabt hat und im vorigen Jahre sein Allgemeinzustand nicht sehr gut war, haben auch diese Patienten sonst keine Beschwerden.

3 mal wurde wegen ständig sich wiederholender Blutungen relaparotomiert.

Bei einem Patienten wurde 2 Jahre nach der Gastroenterostomie der Pylorus nach Eiselsberg ausgeschaltet, bei dem oben bereits erwähnten Falle der Pylorus mit Faszienumschnürung verengt.

Bei beiden Patienten ist dadurch keine Aenderung eingetreten. Die Blutungen stellten sich nach wie vor in bestimmten Intervallen wieder ein. Im 3. Falle wurde das Ulkus reseziert. Die Blutungen sowie alle sonstigen Beschwerden sind seither seit 5 jähriger Beobachtung nicht wiedergekehrt.



Ein Fall, dessen Krankengeschichte 10 Jahre zurückdatiert, erscheint besonders charakteristisch.

B. H., 40 Jahre. Der Pat. leidet seit seinem 12. Jahre an Magenbeschwerden. Mit 23 Jahren ist das erste Mal Blutbrechen aufgetreten und schwarzer Stuhl. Seit dieser Zeit in $1^1/_2$—2 jährigen Intervallen immer wieder neuerliche Blutungen. Im Januar 1909 von Herrn Geh. Rat Payr in Greifswald operiert. Es wurde an der Hinterwand des Duodenums ein auf dem Pankreas festsitzendes Geschwür knapp unter dem Pylorus gefunden und eine hintere G.E. angelegt. 1 Jahr nach der Operation neuerliche Blutung, die sich bis 1913 4mal wiederholte. Deshalb Wiederaufnahme in die Klinik in Leipzig. Pat. ist bis auf die Blutungen seit der Operation beschwerdefrei. Das vorher bestandene Sodbrennen, Aufstossen und Erbrechen sind völlig geschwunden. Stuhlgang immer spontan. Röntgenbild ergibt eine gut funktionierende G.E. und rasche Entleerung des Magens. Relaparotomie am 12. 7. 1913. Es wird, wie bei der ersten Operation, ein Ulkus an der Hinterwand des Duodenums gefunden. An der G.E.-Stelle und deren Umgebung alles in Ordnung. Es wird eine Pylorusausschaltung nach Eiselsberg angelegt. Gegenwärtig, fast 6 Jahre nach der zweiten Operation, schreibt uns der intelligente Pat. folgendes über seinen Zustand: Er habe auch seit der zweiten Operation noch weiter an Blutungen zu leiden gehabt, die sich in mehr oder weniger regelmässigen Zwischenräumen von 1—$1^1/_2$ Jahren wiederholten. Die letzte Blutung war im Februar dieses Jahres. Die Blutungen seien gewöhnlich nicht gross. Sie äussern sich in pechschwarzen Stühlen und Mattigkeit und vorherigem Druck in der Magengegend. Er sei schon daran gewöhnt und bei kleineren Anfällen (der Pat. ist Oberlehrer) setzt er nicht einmal die Schule aus. Für die Blutungen kann er meist einen Diätfehler verantwortlich machen, obwohl dieselben gelegentlich auch nach Speisen auftreten, die ihm sonst gut bekommen. Aerger macht sich durch darauf folgende Magenverstimmung, gelegentlich auch eine Blutung geltend. Der Stuhl ist in Ordnung, wird zur Zeit der Blutungen wie Teer. Schmerzen, Aufstossen und Erbrechen sind seit der ersten Operation vollkommen geschwunden. Kriegskost hat er gut vertragen. Ausser kalten Händen und Füssen bestehen auch sonst keine Beschwerden.

Es bestehen also in diesem Falle seit 15 Jahren in mehr oder weniger regelmässigen Intervallen Magen-Darmblutungen, als deren anatomisches Substrat ein kallöses Ulkus an der Hinterwand des Duodenums bei 2 Operationen gefunden werden konnte, die weder die Gastroenterostomie allein, noch im Vereine mit der Pylorusausschaltung nach Eiselsberg beeinflussen konnte.

Die Periodizität der Blutungen weist ausdrücklich darauf hin, dass nervöse Ursachen hier im Spiele sind, die die Blutungen im Ulkus als in einem Locus minoris resistentiae herbeiführen. Der neurogene Charakter dieser Blutungen tritt besonders deutlich in den Fällen zutage, wo es nach Abheilung des ursprünglichen Geschwürs oder nach Resektion des blutenden Ulkus



zu Hämorrhagien aus den Schleimhautgefässen des Magens kommt. Unter dem Material v. Haberer's befindet sich ein auch in dieser Hinsicht sehr interessanter Fall. An dem Vorkommen neurogener Diapedese- oder Rhexisblutung ist nach den Beobachtungen von Ricker und Marchand nicht zu zweifeln.

Auch bei den übrigen rezidivierenden Blutungen tritt die Periodizität ebenso deutlich zutage, wie wir sie ja auch in den übrigen Erscheinungen speziell, wenn auch nicht allein, beim Ulcus duodeni häufig so charakteristisch ausgeprägt finden.

Dass auch in diesem Falle das Ulcus duodeni als die Quelle der Blutung zu betrachten ist, erscheint uns schon deshalb am wahrscheinlichsten, da sich die Blutungen seit Jahren in Intervallen, früher vor der Operation gleichzeitig mit anderen Ulkuserscheinungen eingestellt hatten, und bei 2 Operationen ein kallöses Ulkus an der Hinterwand des Duodenums mit der bereits hervorgehobenen Neigung zur rezidivierenden Blutung gefunden wurde, sowie im Hinblick auf das Fehlen jeder anderen Beschwerden.

Darin werden wir noch bestärkt, wenn wir diesen Fall im Zusammenhange mit den übrigen trotz der Operation neuerlich blutenden Duodenalgeschwüren betrachten.

Da wir rezidivierende Blutungen ausnahmslos nur bei Geschwüren beobachtet haben, die auch vor der Operation wiederholt geblutet hatten, während in den übrigen Fällen in keinem einzigen Falle später eine Blutung aufgetreten ist, da alle diese Fälle ausser den gelegentlichen Blutungen keinerlei Symptome aufweisen, die auf ein neues Ulkus schliessen lassen könnten, so erscheint es uns trotz anderer Deutungsmöglichkeiten, die sich ebenfalls begründen und durch Beobachtungen in der Literatur belegen liessen, wenn wir diese Ulzera in ihrer Gesamtheit betrachten, am naheliegendsten, die Quelle der Blutung in dem ursprünglichen Duodenalgeschwür zu suchen.

Fassen wir unsere Erfahrungen über die blutenden Duodenalgeschwüre zusammen, so sehen wir, dass alle vor der Operation durch wiederholte stärkere Blutungen komplizierten Fälle, bei denen bei der Operation ein kallöses Ulkus an der Hinterwand des Duodenums gefunden wurde, und die zur Beurteilung lange genug zurückliegen, längere oder kürzere Zeit nach der Operation neuerlich geblutet haben. Weder die Gastroenterostomie noch die Gastroenterostomie mit Pylorusausschaltung, auch in der unbedingt verlässlichen Form nach Eiselsberg, waren imstande, diese neuerliche Blutung zu verhindern.

Bei 3 Duodenalgeschwüren solcher Art, die bei der Operation an der Vorderwand gefunden wurden, haben zwei nach 5- bzw.



7 jähriger Beobachtung nicht mehr geblutet. Ein drittes zeigt das gleiche Verhalten, wie wir es bei den kallösen Geschwüren an der Hinterwand beobachten konnten. Ueber die Unsicherheit der Operationsbefunde haben wir uns ausgesprochen.

Tödliche rezidivierende Blutungen haben wir nicht beobachtet.

Wir haben gelegentlich der Besprechung der Perforationsfälle erwähnt, dass der Umstand, dass die Pylorusausschaltung eine Perforation des Geschwürs im Anschluss an die Operation nicht zu verhüten imstande ist, ja dass uns speziell die sog. Ersatzmethoden gerade im Hinblick auf die Perforation als nicht unbedenklich erscheinen, für uns mit ein Grund war, die Pylorusausschaltung überhaupt aufzugeben. Der zweite mitbestimmende Grund ist die Erfahrung, dass die Pylorusausschaltung, in was immer für einer Form, auch gegenüber der zweiten wichtigen Komplikation des Ulkus, gegenüber der Blutung, der einfachen Gastroenterostomie in keiner Weise überlegen ist.

Als der wichtigste Grund, der für die Pylorusausschaltung ins Treffen geführt wird, gilt die Beobachtung, dass sich bei offenem Pylorus ein mehr oder weniger grosser Teil des Speisebreies nicht durch die Gastroenterostomie, sondern durch den Pylorus entleert. Seit Kelling bei Versuchen an Hunden nachweisen konnte, dass bei diesen trotz der angelegten Gastroenterostomie fast der ganze Mageninhalt weiter durch den Pylorus geht, ist dieser Beobachtung naturgemäss viel Interesse entgegengebracht worden.

Cannon und Blake, Delbet und Tuffier, Leggette und Maury, Borszeky und Schoemaker fanden diese Beobachtung bei experimentellen Untersuchungen an Hunden und Katzen bestätigt. Es hat sich aber bald gezeigt, dass die im Experiment gewonnenen Erfahrungen nur mit grossen Einschränkungen sich auf den Menschen übertragen lassen. Wenn es auch bei Röntgen-Nachuntersuchungen gastroenterostomierter Menschen nicht an Widersprüchen fehlt, so haben doch speziell die Untersuchungen an grösseren Serien ergeben, dass sich auch bei offenstehendem Pylorus, beim Ulkuskranken, doch in der Hauptsache der Speisebrei in der überwiegenden Anzahl der Fälle durch die Anastomose entleert.

Speziell Pers, Petren, Kaspar, Küttner, Tröll haben darauf hingewiesen, Jonas, Eve, Finckh, Schmieden, Moreau, Silvagni, Szudder, Mühsam, Maunz, Ribas, Schüller, Härtel, Hammesfahr, Horwitz u. a. haben sich mit dieser Frage eingehender beschäftigt.



Der Unterschied in der Funktion der Gastroenterostomie beim Menschen und beim Hunde wurde von Härtel durch die Abwesenheit der Fundusperistaltik beim Hunde erklärt, v. Redwitz und Tröll glauben auch der verschiedenen physiologischen Körperstellung einen massgebenden Einfluss einräumen zu müssen. Wir möchten auch eine wichtige Ursache dieser Differenzen darin erblicken, dass am gesunden, nicht am ulkuskranken Hunde die Gastroenterostomie angelegt wurde. Wie die Gastroenterostomie bei einem normalen menschlichen Magen funktioniert, wissen wir nicht. Doch ergeben die Beobachtungen an Fällen, bei denen trotz mehr oder weniger negativen Operationsbefunden eine Gastroenterostomie angelegt wurde, dass gerade da die Gastroenterostomie schlecht zu funktionieren pflegt.

Wir haben 13 Patienten röntgenologisch nachuntersuchen können. Bei 10 war eine einfache Gastroenterostomie, in einem Falle neben dieser eine Exzision des Ulkus, in 2 eine Gastroenterostomie, kombiniert mit einer Pylorusausschaltung (1 mal Seidenligatur, 1 mal Faszienumschnürung) ausgeführt worden.

In allen diesen Fällen war eine sehr rasche und fast ausnahmslose Entleerung durch die Gastroenterostomie zu konstatieren. In 8 Fällen gelang es nach wiederholten Versuchen, auch eine Entleerung durch den Pylorus in Form eines dünnsten Wismutschattens im absteigenden Duodenalschenkel nachzuweisen. Jedenfalls aber hat in allen diesen Fällen die Entleerung des Mageninhalts zum allergrössten Teil durch die Anastomose stattgefunden.

Nur in einem dieser mit Gastroenterostomie behandelten Fälle ist eine durch eine Narbe bedingte Verengerung des Pylorus angegeben, in den übrigen Fällen ist der Pylorus als nicht stenosiert bzw. für den Finger gut durchgängig beschrieben.

Wir können also nach unseren Erfahrungen der Ansicht, die Küttner am Chirurgenkongress 1914 in dieser Frage vertrat, ganz und gar beipflichten.

Einige Autoren machen die gute Funktion der Anastomose nicht so sehr von dem Zustande des Pylorus, sondern von der Lage der Anastomose abhängig, insofern sie in dem Anlegen der Gastroenterostomie in der Nähe des Pylorus die sicherste Gewähr für ein tadelloses Funktionieren derselben erblicken (Leriche, Lameris, Exalto, Tröll, Brun). Dass die Art der Anlegung der Gastroenterostomie, so technisch einfach diese Operation auch ist, das wichtigste Moment für eine gute Funktion derselben ist, steht ausser Zweifel. Wir legen die Gastroenterostomie isoperistaltisch als retrocolica post. verticalis mit kürzester Schlinge am tiefsten Punkte des Magens an, dort, wo sich die

Flexura duodeno-jejunalis von selbst am bequemsten an die Hinterwand des Magens anlegt, und sind mit der Funktion dieser so angelegten Anastomose so zufrieden, dass wir keinen Grund dafür finden können, der Anastomose in der Nähe des Pylorus den Vorzug zu geben.

Dass neben der Lage und der Art der Anlegung der Anastomose und neben dem Zustande des Pylorus auch noch andere Gründe für ein eventuell schlechtes Funktionieren der Gastroenterostomie in Betracht kommen können, zeigen mancherlei Beobachtungen. Die nach Anlegung einer Gastroenterostomie sich ändernde Motilität, sowie eine eventuelle Rückbildung eines stark ektatischen Magens, mehr oder weniger zur Norm, die, entgegen den Beobachtungen von Petren, nach den Mitteilungen von Caillé, Durand und Marre sowie nach der Beobachtung von Tröll doch nicht so selten einzutreten scheint, und eine dadurch bedingte Aenderung der Lage der Anastomose können jedenfalls auch gelegentlich ein schlechtes Funktionieren der Anastomose verursachen, worauf schon Neuhaus hingewiesen hat. Auch narbige Verengerung der Anastomose, sei es durch sekundäre Wundheilung oder durch abgeheilte, weiter nicht in Erscheinung getretene Ulzera an der Anastomose, können im Spätverlaufe die Entleerung durch dieselbe beeinflussen.

Key und Eiselsberg haben zuerst auf die Bedeutung abgeheilter Geschwüre für die narbige Verengerung der Anastomose aufmerksam gemacht. v. Haberer will die Häufigkeit einer spontanen narbigen Ausheilung eines gastro-jejunalen Geschwürs eingeschränkt wissen.

Weiter erscheint es auffallend und von praktischer Bedeutung, dass speziell in Fällen, in denen nervöse Symptome vorherrschen und bei der Operation der anatomische Befund gering ist bzw. kein sicher nachweisbares Ulkus gefunden wird, eine schlechte Funktion der Gastroenterostomie häufig beobachtet wird. Wir haben bereits 2 von unseren Fällen, die besonders durch nervöses Erbrechen charakterisiert waren, erwähnt, die die einzigen Fälle darstellen, in denen die Funktion der Gastroenterostomie vielleicht zu wünschen übrig liess, und deren Beschwerden auch durch Pylorusausschaltung nicht nachweisbar geändert werden konnten. Auch eine 3. Patientin, die wir nachuntersuchen konnten, die aber eine Röntgenuntersuchung leider ablehnte, zeigte die gleichen Erfahrungen.

Es handelte sich um eine 26jährige Patientin, die an Schwindelanfällen, häufigem Aufstossen und Schmerzen im Epigastrium litt. Röntgenologisch wurde ein 6 Stunden-Rest nachgewiesen. Bei der



Operation fand man ausser geringen Adhäsionen am absteigenden Duodenalschenkel nichts Pathologisches. Es wurde eine Gastroenterostomie angelegt. Die Beschwerden sind bei der Nachuntersuchung $1^1/_2$ Jahr nach der Operation die gleichen geblieben. Es ist dies bezeichnenderweise der einzige Fall, der bei der Nachuntersuchung die gleichen Beschwerden wie vor der Operation zu haben angibt. Auch Tröll macht auf die gleiche Beobachtung aufmerksam.

Bei Fällen mit vorherrschenden nervösen Symptomen ist es jedenfalls ratsam, mit einer Operation so zurückhaltend wie möglich zu sein. Falls doch operiert wird und bei der Operation kein sicheres Ulkus nachweisbar ist, soll man sich auch nicht zu einer Gastroenterostomie verleiten lassen. Mikulicz, Garrè, Körte u. a. haben vor Ulkusoperationen bei gleichzeitiger Hysterie gewarnt, Clairmont erblickt in dieser eine Kontraindikation gegen die Operation.

Um auf unser früheres Thema zurückzukommen, so ist es gewiss zuzugeben, dass bei offenem Pylorus auch bei gut und unter richtiger Indikation angelegter Gastroenterostomie des öfteren neben dieser auch ein kleinerer Teil des Mageninhalts durch den Pylorus hindurchgeht. Dasselbe Verhalten wurde aber, wie die Untersuchungen von Härtel, Horwitz u. a. ergeben, auch nach Pylorusausschaltung nach Raffung, mit Seidenligatur oder Faszienumschnürung, beobachtet. So kann also diesen Ersatzmethoden auch in dieser Hinsicht eine Ueberlegenheit gegenüber der einfachen Gastroenterostomie nicht zugebilligt werden. Weisen wir noch darauf hin, dass die Ausschaltung nach Eiselsberg, wenn auch technisch nicht schwierig, doch immerhin einen grösseren Eingriff darstellt und vor allem nach den interessanten Mitteilungen v. Haberer's gerade nach dieser Methode das gefürchtete Ulcus pepticum jejuni aus noch ungeklärten Gründen besonders gehäuft auftritt, hätten wir damit unsere Gründe, die uns veranlassen, von einer Pylorusausschaltung überhaupt abzusehen, erschöpft. Bei 3 unserer Patienten war der Nachverlauf durch Ulcera peptica jejuni gestört.

In allen 3 Fällen war eine einfache hintere Gastroenterostomie vorausgegangen, in 2 Fällen 2 Jahre, in 1 Fall $^1/_2$ Jahr vorher. Zwei dieser Patienten gingen an einem Adhäsionsileus zugrunde und erst die Sektion deckte das Ulcus pepticum jejuni auf. Das ursprüngliche Duodenalgeschwür war in beiden Fällen narbig ausgeheilt. Da die vermehrte Adhäsionsbildung neben dem Grundleiden und der Operation wohl auch dem Jejunalgeschwür zuzuschreiben ist, haben wir sie hier eingereiht. Der 3. Patient



hat eine neuerliche Operation bisher abgelehnt. Es ist hier entsprechend der Anastomosenstelle ein kleinapfelgrosser druckempfindlicher Tumor zu tasten, Blut im Stuhle nachweisbar, und auch die subjektiven Beschwerden sowie das Röntgenbild lassen keinen Zweifel, dass es sich hier um ein tumorbildendes penetrierendes Ulcus pepticum handelt. Laktovegetabilische Kost, Atropin und lokale Wärme haben die Beschwerden des Patienten günstig beeinflusst. Der Patient befindet sich noch weiter in unserer Beobachtung und soll über den Endausgang später berichtet werden.

Einer der autoptisch sichergestellten Fälle ist in mehrfacher Hinsicht einer detaillierten Mitteilung wert.

K. A., 38 Jahre. Vor 7 Jahren erkrankte der Pat. an Magenbeschwerden und Bluterbrechen. Stühle damals pechschwarz. Interne Behandlung. Hierauf viele Jahre lang Ruhe, nur ab und zu kaum merkliche Magenbeschwerden. Hierauf plötzlich neuerliches Blutbrechen und schwarze Stühle. Nach 8 Wochen hörten die Beschwerden auf. Wiederum 3 Jahre nahezu beschwerdefrei. Dann neuerliches Magenbluten, das nach einigen Tagen aufhörte. Die Schmerzen aber blieben seitdem dauernd bestehen, sie traten immer 2—3 Stunden nach dem Essen auf. Häufiges Sodbrennen. In den letzten Wochen wieder so starke Beschwerden, dass er nicht arbeiten konnte.

Befund: Mittelgrosser, blass aussehender Mann, leises systolisches Geräusch an der Herzspitze. Puls langsam, regelmässig. In der Mitte zwischen Nabel und Proc. xiph. in der Linea alba besteht eine starke Druckempfindlichkeit. Am Rücken keine hyperästhetische Zone. Probefrühstück: Gesamtazidität 63, HCl 49. Röntgenbefund: Magen etwas ptotisch, zeigt rege Peristaltik, deutliche 8 Stunden-Retention. Duodenum im Anfangsteil sehr stark druckempfindlich. Blutprobe im Stuhl nach fleischfreier Kost positiv. 11. 11. 1916 Operation: Zwischen Colon transversum und hinterer Bauchwand in der Gegend der Radix mesenterii des Dünndarms eine Anzahl strangförmiger Adhäsionen, die nach Ligatur durchtrennt werden. Duodenum und Gallenblase frei. An der Vorderwand des Pylorus gegen die kleine Kurvatur hin eine zweimarkstückgrosse schwielige Infiltration mit leichter Einziehung in der Mitte. Pylorus verengt. Diagnose: Chronisches stenosierendes Pylorusulkus. G.E. retrocol. post. Beschwerdefrei entlassen.

29. 3. 1919 neuerliche Aufnahme. Der Pat. gibt an, $^1/_2$ Jahr nach der Operation ganz beschwerdefrei gewesen zu sein, dann gelegentlich leichte Beschwerden. Seit 6 Wochen 2—3 Stunden nach dem Essen heftige Schmerzen in der Magengegend. Die Schmerzen treten auch nachts auf. Kein Erbrechen, kein Aufstossen. Durch Essen oft Milderung der Schmerzen. Seit 8 Tagen pechschwarze Stühle. Befund: Anämischer, mässig genährter Mann. Narbe fest, nicht druckempfindlich. Am Abdomen nirgends eine Druckempfindlichkeit oder Resistenz nachzuweisen. Von einer Magenausheberung wird wegen der Gefahr einer Blutung abgesehen. Stühle schwarz, teerfarben.

Röntgenbefund: Pylorus eingerollt, spitz zulaufend. G.E. breit, funktioniert gut. Magenentleerung rasch, kein Wismutrest. Kein Druckpunkt. Da die Blutstühle anhalten, wird relaparotomiert. Bei der Operation findet sich



an der Vorderwand des Pylorus gegen die kleine Kurvatur hin eine feste Narbe, unter der eine undeutliche Vertiefung nach wiederholter Palpation gefunden wird. Die G.E. weit und zart, einige leichte Adhäsionen in der Umgebung. In der Annahme, dass das ursprüngliche Ulkus die Ursache der neuen Blutung ist, wird der Pylorus samt dem Ulkus reseziert. Das aufgeschnittene Präparat zeigt ein erbsengrosses Ulcus duodeni an der Vorderwand, das auf dem Grunde epithelisiert erscheint und von der prolabierten Pylorusschleimhaut bedeckt ist. Da das Ulkus nicht die Ursache der Blutung gewesen sein kann, wird neuerlich die G.E.-Stelle und der Magen nach einem solchen abgesucht. Es findet sich aber nirgends ein Anhaltspunkt für ein solches. Nach der Operation fühlt sich Pat. 3 Tage hindurch auffallend wohl. Er hat den Eingriff überraschend gut überstanden. Am 4. Tage tritt Erbrechen auf, zunächst gallig, später Dünndarminhalt beigemischt. Bauch weich. Die wegen Dünndarmileus vorgeschlagene Operation wird abgelehnt. Erst nach 3 Tage andauerndem Erbrechen bei elendem Zustande neuerliche Laparotomie in Lokalanästhesie. Adhäsionsileus durch Abknickung einer Dünndarmschlinge, etwa $1^1/_2$ m unter der G.E. Lösung derselben. 3 Tage später Exitus. Sektion ergibt rechtsseitige Unterlappenpneumonie. Die oberhalb der Knickungsstelle gelegene Darmschlinge ist immer noch paralytisch gebläht. 2 Finger unterhalb der G.E. an der hinteren seitlichen Wand des Jejunums ein erbsengrosses, flaches, bis auf die Serosa reichendes Jejunalgeschwür. Magen-Duodenalstumpf dicht geschlossen. Keine Peritonitis. Sonst kein Ulkus oder Narbe am Duodenum oder Magen.

Es war in diesem Falle weder bei der ersten noch bei der zweiten Operation an die Möglichkeit eines Duodenalulkus gedacht worden, da die narbigen Veränderungen mit dem Duodenum anscheinend gar nichts zu tun hatten, sondern am Pylorus schräg nach links gegen die kleine Kurvatur heran lagen. Das Resektionspräparat klärte die Verhältnisse vollkommen auf. Durch die narbige Schrumpfung war der Anfangsteil des Duodenums über den Pylorus gezogen bzw. dieser etwas in das Duodenum invaginiert worden.

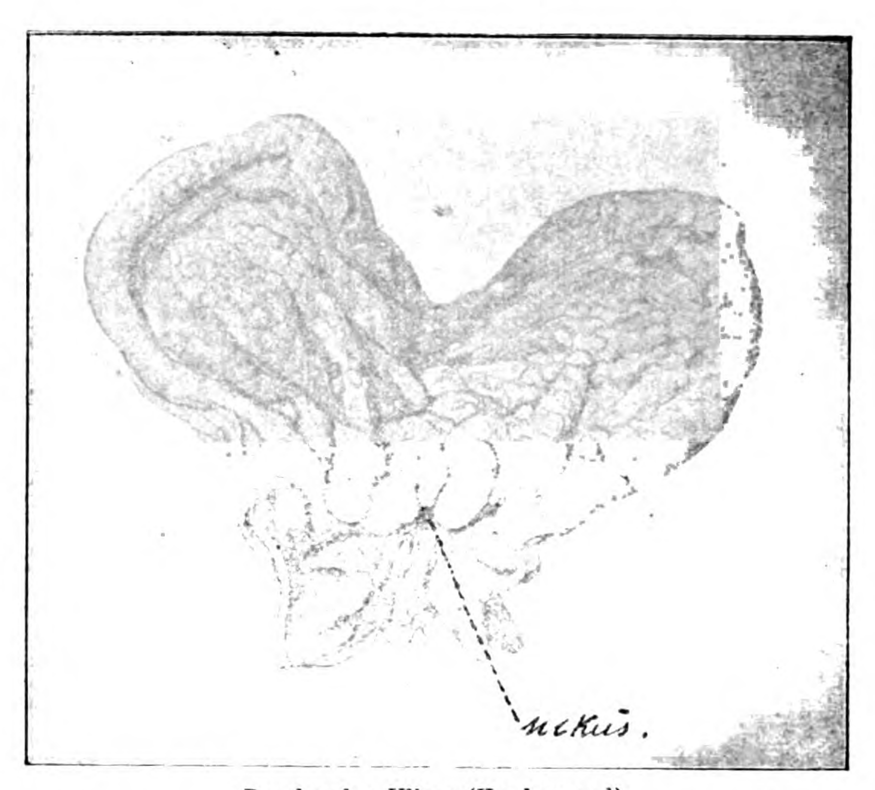
Die beigefügte Zeichnung des Resektionspräparates illustriert die gefundenen Verhältnisse. Solche Beobachtungen lassen darauf schliessen, dass sich hinter manchen Fällen narbiger Pylorusstenose abgeheilte Duodenalgeschwüre verstecken. Clairmont hat auf Grund seiner Resektionspräparate die Erfahrung machen können, dass nicht selten, wo wir unter dem Bilde der Pylorusstenose operieren, in Wirklichkeit Duodenalgeschwüre vorliegen. Dasselbe dürfte des öfteren auch für die narbige Pylorusstenose, bedingt durch vernarbte Duodenalgeschwüre, gelten.

Weiter zeigt der Fall einwandfrei, dass auch ein Ulkus an der Vorderwand des Duodenums zu wiederholten Blutungen führen kann.

Interessant ist ferner, wie das Ulcus pepticum jejuni ebenso wie das ursprüngliche Duodenalulkus sich durch Blutungen besonders auszeichnet.

Diese Aehnlichkeit im klinischen Bilde, die zwischen dem ursprünglichen und dem neugebildeten Ulkus besteht und die man, wie Bauer aufmerksam macht, ebenso unter den familiären Geschwüren beobachten kann, erscheint uns weder zufällig noch bedeutungslos.

Deutlich tritt auch in diesem Falle die frappante Aehnlichkeit hervor, die die Jejunalgeschwüre sowohl in ihren Symptomen wie gelegentlich auch in der Schwierigkeit ihrer Erkennung intra operationem mit den Duodenalgeschwüren haben können.



Duodenales Ulkus (Vorderwand).
Duodenum nach abwärts geschlagen, um das von der Pylorusschleimhaut überlagerte Ulkus sichtbar zu machen.

Key und Petren war es aufgefallen, dass das Auftreten des Ulcus pepticum jejuni eine überraschende Uebereinstimmung mit dem Vorkommen des gewöhnlichen Ulcus duodeni habe, insofern, als es besonders bei Männern und speziell bei Männern im jüngeren und mittleren Alter auftritt. Diese auffallende Uebereinstimmung dürfte wohl die Tatsache erklären, dass sich eben bei den an Ulcus duodeni Operierten mit Vorliebe ein Ulcus pepticum jejuni einstellt. Eine Tatsache, auf die v. Haberer und Payr aufmerksam gemacht haben.

Bei Durchsicht der Literatur der sicheren Jejunalgeschwüre, soweit die beigeschlossenen Krankengeschichten eine Angabe darüber enthalten, findet man das Auftreten des Ulcus pepticum jejuni so gut wie ausnahmslos beim Ulcus duodeni oder pylori bzw. bei Pylorusstenose. Lieblein und Schwarz haben die Ulcera peptica ausführlich zusammengestellt.

Im Hinblick auf die Erfahrungen Clairmont's und unsere Beobachtungen dürfte der Schluss gestattet sein, dass sich unter einer nicht geringen Zahl dieser Pylorusgeschwüre bzw. Pylorusstenosen Duodenalgeschwüre befinden, um so mehr, als die Beobachtungen zum Teil aus einer Zeit stammen, wo man auf eine genauere Unterscheidung dieser Geschwüre keinen Wert legte.

Die neueren Erfahrungen, speziell die von v. Haberer wie die unserigen, lassen es denn ausser allem Zweifel, dass sich das Ulcus pepticum jejuni am häufigsten beim Duodenalgeschwür findet. Wir haben in unserer Klinik seit 1912 6 Ulcera peptica jejuni beobachtet, durchweg nach Gastroenterostomie wegen Duodenalgeschwürs. 3 Fälle waren primär auswärts operiert worden und sind deshalb in unserem Material nicht mitgezählt. 2 dieser Patienten wurden radikal mit Erfolg operiert. Ueber ihr gegenwärtiges Befinden haben wir keine Nachricht. Beim 3. die ulkustragende Anastomose reseziert, die Darmlumina End zu End vereinigt und der Magendefekt geschlossen. Da der Pylorus sich als gut durchgängig ergab, wurde von dem Anlegen einer neuen Gastroenterostomie abgesehen. Es wurden also die alten Verhältnisse wieder hergestellt. Der Patient befindet sich gegenwärtig frei von allen Beschwerden. Doch liegt der Fall für eine Beurteilung des Erfolges viel zu kurz zurück.

Die ätiologischen Erklärungsversuche der Ulcera peptica jejuni decken sich im allgemeinen mit denen, die man für das Ulcus ventriculi und duodeni angeführt hat.

Infektiöse (Mayo Robson), mykotische (Neumann) Ursachen, sekundäre Wundheilung an der Anastomosenstelle (Schostak, Gould Harrington, Paterson), Zirkulationsstörungen, verursacht durch das Operationstrauma (Payr, Braun, Tiegel, Mikulicz, Rooyen, Steinthal), sind angeführt worden. Seitdem Leube und Riegel der Hyperazidität eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung des Magengeschwürs zugesprochen haben, haben sich besonders zahlreiche Anhänger dieser Erklärung gefunden. Naturgemäss findet man denn auch die gleiche Erklärung für die Pathogenese des Ulcus pepticum jejuni besonders häufig vertreten (Körte, Kocher, Paterson, van Rooyen, Kelling u. a.). Mechanische Ursachen (Kelling) und verminderter Antipepsin-

gehalt des Blutes werden verantwortlich gemacht (Lieblein). Konstitutionelle Einflüsse bzw. eine gewisse Disposition wird hervorgehoben (Schwarz, Petren, v. Haberer u. a.).

Auf das Für und Wider der einzelnen Theorien einzugehen, würde uns zu weit führen. Wir möchten uns nur dahin aussprechen, dass Zirkulationsstörungen lokaler Art — Arteriosklerose, Thrombose, Embolie (Eiselsberg, Payr u. a.) — gerade aber bei den Geschwüren dieser Art Zirkulationsstörungen zentral nervösen Ursprungs (v. Bergmann u. a.) die wichtigste ätiologische Bedeutung für die Entstehung dieser Geschwüre, die in ihrer Pathogenese mit dem Magen- und Duodenalgeschwür einheitlich aufzufassen sind, zukommt. Wir wollen damit dem Operationstrauma als gelegentlicher Ursache chemischen und mechanischen Reizen als mitwirkenden Ursachen ihre Bedeutung keineswegs absprechen. Auch hier dürfte, wie bei allen Geschwürsformen, eine Vielheit von Ursachen bestehen, deren gleichzeitiges Zusammentreffen das Ulkus verursacht.

Die Theorie, die zentral nervöse Ursachen für die Entstehung der Ulzera verantwortlich macht, wurde zuerst von Schiff, Brown-Séquard, Ebstein u. a. vertreten. Neuerdings haben sich Bennecke, sowie Talma und seine Schule dieser Ansicht angeschlossen. In jüngerer Zeit hat G. v. Bergmann mit seinen Schülern speziell Störungen im vegetativen Nervensystem die grösste Bedeutung für die Pathogenese der Geschwüre zugesprochen. Haudeck hat die Beobachtungen Bergmann's beim Duodenalgeschwür bestätigt gefunden. van Amstel ist ein eifriger Verfechter dieser Anschauung, und auch Hart hat sich in ähnlichem Sinne ausgesprochen, wenn er auch nicht nur dem vegetativen Nervensystem, sondern überhaupt reflektorischen Nervenreizen zentraler und peripherer Herkunft eine ätiologische Bedeutung zumisst.

Gerade die Fälle mit Ulcus pepticum jejuni zeigen eine so ausgesprochene Neigung zur Ulkusbildung, wie zahlreiche Beobachtungen ergeben, und eine derart hartnäckige und jeder, speziell der konservativen chirurgischen Therapie hohnsprechende Neigung, nach Entfernung eines Ulkus immer wieder ein neues zu bilden, dass wir zur ätiologischen Erklärung dieser Geschwüre mehr noch als bei den übrigen Ulkusformen auf zentral nervöse Ursachen zurückgreifen müssen.

So sehen wir gelegentlich nach Gastroduodenostomie wegen Duodenalulkus ein neuerliches Duodenalgeschwür auftreten (Steudel). So beobachten wir nach Resektion der ulkustragenden Anastomose und seiner Umgebung und Anlegen einer frischen Gastroenterostomie ein Ulkus an der neuen Anastomose, nach Exzision eines Jejunal-



geschwürs nach absehbarer Zeit ein neues Ulkus in der Nähe auftreten. Wurde bei scheinbar offenem Pylorus die Gastroenterostomie mit dem Ulkus reseziert und bei anscheinend durchgängigem Pylorus von einer neuen Gastroenterostomie abgesehen, zeigten sich wiederum die Erscheinungen eines Duodenal- bzw. Pylorusgeschwürs (Spassokukozki bei Lieblein, v. Redwitz).

Die Fälle, in denen ein Ulcus pepticum überhaupt auftritt, zeigen jedenfalls ein auffallend verderbliches Streben, immer wieder ein Ulkus zu bilden. Nur ausgedehnten Resektionen, speziell mit gleichzeitiger Entfernung des ursprünglichen Ulkus, scheinen bessere Erfolge beschieden zu sein (v. Haberer).

Wir sehen, wie wir erwähnten, nach neueren Beobachtungen, die, da sie hinsichtlich der Lokalisation des ursprünglichen Geschwürs genauer beobachtet sind, ganz besondere Beachtung verdienen, das Ulcus pepticum jejuni speziell beim Ulcus duodeni in Erscheinung treten. Wir sehen dasselbe fast nie beim Ulkus in der Magenmitte[1]). Eine grosse Anzahl von Kliniken, darunter auch unsere, die mit grossen Zahlen dieses Eingriffes vorangegangen ist, führt zwar bei diesen die **Querresektion** mit gutem Erfolge aus, doch in einer Reihe namhafter Kliniken wird auch bei diesen Geschwüren prinzipiell nur eine Gastroenterostomie angelegt. Die Säureverhältnisse und das Operationstrauma muss wohl bei beiden Geschwüren des öfteren als gleich angenommen werden. Auch die mechanischen Verhältnisse nach angelegter Gastroenterostomie dürften, zumal in beiden Fällen der Pylorus des öfteren gut durchgängig ist, sich häufig nicht allzu sehr unterscheiden. Weisen schon diese Erfahrungen, dass wir in den Fällen, bei denen das ursprüngliche Ulkus im Duodenum sitzt, das Erfolgsorgan also das Duodenum ist, besonders häufig ein Ulcus pepticum jejuni erwarten müssen, auf nervöse Ursachen hin, so spricht auch weiter die nach den Beobachtungen von v. Haberer nicht zu leugnende Tatsache dafür, dass besonders nach der Ausschaltung von Eiselsberg sich ganz besonders häufig Ulcera peptica jejuni entwickeln. Die Säureverhältnisse nach Pylorusausschaltung in dieser Art, sowie nach der üblichen Pylorus-Duodenal-Resektion wegen Duodenalulkus können, wie auch Kelling anführt, die gleichen sein. Das Operationstrauma und die mechanischen Verhältnisse muss man doch gewiss als gleich annehmen und doch besteht, wie sich aus den bisherigen Mitteilungen von v. Haberer ergibt, ein ganz enormer Unterschied in der Häufigkeit im Auftreten des Ulcus pepticum

1) Mitteilungen in der Literatur über beobachtete Ulcera pept. jej. nach Gastroenterostomie beim Ulkus in der Magenmitte liegen nicht vor. Sie scheinen demnach bei dieser Ulkuslokalisation selten zu sein.



jejuni. v. Haberer beobachtete nach Eiselsberg-Ausschaltung 11 Ulcera peptica, nach Resektionen keines, bei nicht erheblichen zahlenmässigen Unterschieden der primären Operationen. Auch eine Organdisposition kann diese Differenzen nicht erklären.

Auch gegenüber der Gastroenterostomie, selbst wenn man, wie unsere Erfahrung zeigt, nach dieser in 10 pCt. der Fälle das Auftreten eines Ulcus pept. erwarten muss, dürfte die Häufigkeit dieser Geschwüre nach Pylorusausschaltung nach den neusten Mitteilungen nach v. Haberer erheblich höher, fast doppelt so hoch sein. Diese beträchtlichen Differenzen, die die einzelnen Methoden, speziell die Ausschaltung nach Eiselsberg und die Resektion des Duodenalgeschwürs samt dem Pylorus in der Entstehung der Ulcera pept. jej. aufweisen, scheinen in der Tat dafür zu sprechen, dass neben dem Ulkus selbst auch der in seiner nächsten Nähe befindliche Pylorus mit seinem Nervenapparate speziell der seines natürlichen Antagonisten des Fundus beraubte, unter Ulkuswirkung stehende und von der Gastroenterostomie unbeeinflusste Pylorus, der gleichzeitig als das wichtigste neurotische Zentrum des ganzen Verdauungskanales imponiert, die Entstehung eines Ulcus pept. zu begünstigen imstande ist. Wir wissen, worauf auch v. Bergmann aufmerksam macht, auf dessen interessante Mitteilungen ich verweise, über die Beziehungen der einzelnen, den Magen beeinflussenden Nervensysteme: Ganglion coeliacum, Auerbach-Plexus, Magenvagus, sowie über die durch operative Eingriffe wohl häufig gestörten Zusammenhänge und antagonistischen Wirkungen viel zu wenig, als dass man die Möglichkeit einer derartigen Auffassung näher begründen oder leugnen könnte. Es ist aber durchaus denkbar, dass der isolierte, aus nächster Nähe durch ein Ulkus gereizte Pylorus an sich einen erhöhten Nervenreiz vorstellt, bzw. den Reiz des Ulkus erheblich zu steigern vermag. Jedenfalls erscheinen uns die auffallenden Differenzen in der Häufigkeit der Entstehung des Ulcus pept. jej. je nach der primären Lokalisation des Geschwürs sowie je nach der Wahl der primären Operationsmethoden nur durch die Annahme veränderter nervöser Bedingungen erklärlich. Dass auch die Pylorusresektion kein sicheres Mittel gegen die Bildung eines Ulcus pept. ist, ist durch die Beobachtungen von Eiselsberg, Kramer, R. Renki bewiesen und nach der Natur der Erkrankung ja auch kaum zu erwarten. Auch nach Resektion eines Duodenalulkus nach Billroth II hat Troell ein autoptisch sichergestelltes Ulcus pept. jej. beobachtet. Der von Blad mitgeteilte Fall ist nicht beweisend, da hier die Resektion erst sekundär $1^1/_2$ Jahr nach einer Gastroenterostomie ausgeführt wurde, also die Möglichkeit besteht, dass bereits zur Zeit der Resektion ein



Ulcus pept. bestand. Wenn Lennander (bei Rooyen) und Mitchell (zit. bei Troell) je einen Fall von Ulcus pept. jej. nach ausgedehnter Magenresektion wegen Pyloruskarzinom beobachten konnten, so beweist das nur, dass gelegentlich auch lokale Ernährungsstörungen, verursacht durch Arteriosklerose bzw. Thrombose oder Embolie, die Ursachen solcher Geschwüre sein können. Dass wir in einer Anzahl von Fällen in lokal bedingten Zirkulationsstörungen die massgebende Ursache für die Entstehung der Geschwüre annehmen müssen, hoben wir schon hervor.

Wenn also auch die Resektion nach Billroth II gegen ein Ulcus pept. nicht absolut schützt, so wird darnach ein solches doch zweifellos selten gesehen, viel seltener als nach den übrigen Operationsmethoden.

Die Seltenheit im Auftreten eines Jejunalgeschwüres nach primärer Pylorusresektion lässt es immerhin denkbar erscheinen, dass die durch die Entfernung des Pylorus und ulkustragenden Duodenalschenkels mit dem dazugehörigen Nervenapparate in das nervöse Netz gelegte Bresche für die Verhütung des Ulcus pept. von günstigem Einfluss sei. Auffallend ist, dass in fast allen durch ein Ulcus pept. jej. komplizierten Fällen, die durch Resektion oder Sektion geklärt wurden, das ursprüngliche Ulkus vernarbt gefunden wurde. Diese Beobachtung sowie gelegentlich Operationsbefunde, die auch bei schwerleidenden Patienten nur ein vernarbtes Ulkus ergeben ohne jede oder ohne irgend belangreiche, die Erscheinungen erklärende Stenose des Pylorus sprechen dafür, dass die tiefsitzende, die Muskulatur durchdringende Ulkusnarbe kein gleichgültiger Zustand ist und dieser für das Weiterbestehen der ätiologischen nervösen Ursachen als chronischem Reiz eine Bedeutung zukommen dürfte. Auch Richter ist ähnlicher Anschauung, wenn er die Misserfolge nach Pylorusausschaltung trotz Abheilung des Ulkus auf den durch das vernarbte Ulkus verursachten Pylorusspasmus zurückführt. v. Bergmann, Westphal und Katsch haben an der Hand eines sorgfältig beobachteten klinischen Materials gelegentlich der Besprechung der Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Ulkus und Magenneurose dargelegt, wie das Ulkus die Neurose erhalten und diese die Heilung des Ulkus verzögern kann. v. Bergmann macht die durch das Ulkus immer neuerlich an Ort und Stelle ausgelösten Spasmen für das Chronischwerden des Ulkus verantwortlich.

Nach chirurgischen Erfahrungen müssen wir auch der tiefsitzenden, die Muskulatur durchdringenden Ulkusnarbe die Wirkung eines chronischen Reizes zusprechen, von dem immer neue Impulse den nervösen Zentren zufliessen.



Fügen wir all diesen Beobachtungen noch die Aehnlichkeit hinzu, die das Ulcus pept. jej. im klinischen Bilde bald durch seine Neigung zur Perforation, bald in der zur Blutung mit dem ursprünglichen Ulkus so häufig hat, so weisen alle diese Befunde darauf hin, dass wir es hier mit einheitlichen, nervös bedingten Ursachen zu tun haben, die beim Ulcus pept. jej., das besser das neurotische Jejunalgeschwür heissen sollte, noch viel auffallender zu Tage treten, als bei den übrigen Ulkusformen. Der Anschauung von v. Bergmann's folgend, glauben wir die Ursachen in Störungen des vegetativen Nervensystems suchen zu sollen.

Damit stimmt auch der allgemeine Eindruck überein, den wir bei den Duodenalgeschwüren, bei denen eben das Ulcus pept. so oft auftritt, gewonnen haben. Wir hatten immer wieder, seitdem wir darauf achten, den Eindruck, dass allgemeine nervöse Symptome, vagotonische Stigmen und besonders vasomotorische Störungen bei diesen Geschwüren in der Regel stärker ausgeprägt und häufiger anzutreffen sind, als wir sie beim Magengeschwür beobachten konnten. Payr hat in seinem Referat über Magen-Duodenalgeschwüre am internationalen Chirurgenkongress 1914 in New York auf die nicht unerheblichen Unterschiede im klinischen Bilde, die zwischen Magen- und Duodenalgeschwüren bestehen, hingewiesen.

Dass die Ulcera pept. auch latent bestehen können, dass sie, ohne besondere Beschwerden gemacht zu haben, auch abheilen können, worauf schon Eiselsberg, Key, v. Rooyen u. a. hingewiesen haben, dürften wir wohl in Analogie mit den übrigen Geschwüren als gewiss annehmen.

Wir halten sie auch durch interne Massnahmen, ebenso wie die Magen-Duodenalgeschwüre, gelegentlich günstig beeinflussbar. Das zeigen auch in der Literatur niedergelegte Fälle mit allen Zeichen des Ulcus pep. jej., bei denen durch interne Behandlung Rückbildung des Tumors und Verschwinden der Beschwerden erreicht werden konnte.

Jedenfalls ist auch bei diesen Geschwüren in allen Fällen zunächst eine interne Kur zu versuchen gerechtfertigt. Nur Fälle mit gastro-kolischer oder jejuno-kolischer Fistel und mit mechanischer Behinderung der Magenentleerung erheischen sofortige chirurgische Hilfe.

Wir haben nun noch eines letzten Falles Erwähnung zu tun, bei dem wir einen Misserfolg erlebten.

Die Patientin bekam $1^1/_2$ Jahr nach der Gastroenterostomie wiederum Magenbeschwerden. Besonders morgens nach dem Aufstehen traten Schmerzen und in der letzten Zeit auch häufiger Erbrechen ein. Der Magen entleerte sich, wie die Röntgenunter-

suchung ergab, ausschliesslich und rasch durch die Anastomose. Bei der Relaparotomie fanden sich ausgedehnte Verwachsungen zwischen Pylorus und Unterfläche der Leber, sowie des Magens mit der vorderen Bauchwand. Die Anastomose war weit und zart. Es wurde eine Pylorusausschaltung nach Eiselsberg ausgeführt, worauf die Beschwerden vollkommen verschwanden.

Die beabsichtigte Wirkung der Operation war, dass durch die Ausschaltung des Pylorus von der Magenperistaltik die dadurch verursachten Zerrungen an den hier besonders schweren Verwachsungen beseitigt würden.

Anschliessend daran sei bemerkt, dass wir intraperitonealen Adhäsionen eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung des Ulkus nicht zusprechen können, wie das ausserordentlich umfangreiche Adhäsionsmaterial des Herrn Geheimrat Payr zeigt, das noch eine eingehende Darstellung finden wird. Dagegen kann man öfters gerade beim Duodenalulkus ausgedehntere Adhäsionen finden, als wir sie für gewöhnlich beim Magengeschwür zu sehen gewohnt sind. Besonders flächenhafte Adhäsionen zwischen Mesokolon und hinterer Magenwand und Adhäsionen der Flexura duodeno-jej. mit der Mesokolonplatte findet man da nicht selten.

Wenn wir unsere Resultate zusammenfassen, so müssen wir zunächst feststellen, dass sie etwas weniger günstig sind als die, die andere Autoren angeben. Ob der Krieg hier mit eine Rolle spielt, ist schwer zu sagen. Es wäre bei einer Erkrankung, die von der Ernährung und nervösen Traumen so leicht beeinflussbar ist, immerhin möglich, doch wollen wir das dahingestellt sein lassen. Dabei sei bemerkt, dass die Patienten mit Ausnahme der groben Gemüse, Kohl, Rüben usw., im allgemeinen die Kriegskost gut vertragen haben.

Die Gastroenterostomie hat in allen Fällen, mit Ausnahme von 3 Patienten, bei denen aber der Operationsbefund mehr oder weniger negativ, jedenfalls der Ulkuscharakter der Erkrankung keineswegs sichergestellt ist, die ursprünglichen Beschwerden, wie Schmerzen, Sodbrennen, Aufstossen oder Erbrechen, beseitigt.

In 3 Fällen, in denen nach länger dauernden Intervallen neuerliche Beschwerden aufgetreten sind, konnte durch Relaparotomie bzw. die Sektion diese auf Adhäsionen oder ein Ulcus pepticum jejuni zurückgeführt werden. Dass Sodbrennen, Aufstossen und Erbrechen durch eine Gastroenterostomie, besonders bei gleichzeitiger Pylorusstenose, durch die bessere Magenentleerung, veränderte mechanische Verhältnisse und Herabsetzung der Azidität, beseitigt werden können, erscheint ohne weiteres verständlich. Es





liegt auch nahe, das Verschwinden der Schmerzen in gleicher Weise auf die Wirkung der Gastroenterostomie zu setzen. L. R. Müller hat vor kurzem als erklärende Ursachen der Magenschmerzen Spasmen, entzündliche Reizung des Parietalperitoneums, Zerrungen an entzündlichen Adhäsionen, eventuell Gefässschmerzen und schliesslich noch ungeklärte Ursachen, die in dem erkrankten Organe entstehen, angegeben.

Die Untersuchungen und Beobachtungen von Hertz, Moynihan, Westphal und Katsch, Meunier lassen den Pylorusspasmus als die wichtigste Ursache der Spätschmerzen erscheinen. v. Braun schreibt daher der Gastroenterostomie eine spasmenlösende Eigenschaft zu. v. Bergmann fasst neuerdings die Schmerzen als „funktionelles Ermüdungssymptom" auf. Eine günstige Wirkung der Gastroenterostomie auf die Schmerzen wäre nach dieser Auffassung leicht zu begreifen.

Bei Betrachtung der blutenden Geschwüre, bei denen die Gastroenterostomie mit Ausnahme der Blutung rasch alle früher bestehenden Beschwerden (Aufstossen, Sodbrennen, Erbrechen), auch die Schmerzen, behob, will es als gewiss erscheinen, dass der Gastroenterostomie eine günstige Wirkung gerade auf diese Beschwerden zukommt.

Wenn wir uns jedoch andererseits daran erinnern, dass diese Beschwerden auch nach einer Probelaparotomie verschwinden können, wofür Richter am Chirurgenkongress 1913 einen besonders charakteristischen Fall anführt, und dass wir auch spontan das Aufhören aller Beschwerden gelegentlich auf Jahre beobachten, so ist es schwierig, sich ein sicheres Bild über den Einfluss der Gastroenterostomie auf das Ulkus zu machen, wie ja überhaupt die für die Geschwüre so charakteristische gelegentliche Latenz die Beurteilung der Erfolge so überaus erschwert. Ein merkwürdiges Licht auf die Beeinflussung dieser Beschwerden durch die Gastroenterostomie wirft die Tatsache, dass ein neugebildetes oder erst nach der Operation nachweisbar gewordenes Ulkus trotz Gastroenterostomie alle charakteristischen Ulkusbeschwerden machen kann.

Immerhin dürfen wir aber wohl einer Operationsmethode, die wenigstens in einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle die vor der Operation sich immer wiederholenden und auch verschiedenen Medikationen trotzenden Beschwerden mit einer gewissen Regelmässigkeit auf Jahre hinaus zum Verschwinden bringt, trotz aller berechtigten Skepsis eine günstige symptomatische Wirkung, auf welche Art immer sie zustande kommen mag, nicht absprechen.

Bei den **blutenden** Duodenalgeschwüren hat die Gastroenterostomie auch im Verein mit der Pylorusausschaltung so gut wie immer versagt. Gerade gegenüber diesen Geschwüren ist jedenfalls das allergrösste Misstrauen in die Gastroenterostomie durchaus berechtigt. Philippovicz und lange vor ihm schon Finsterer erblicken in einer besonders breit angelegten Anastomose einen Vorteil. Wir können diese Anschauung durchaus nicht teilen. Die Geschwüre hören auch ohne Operation auf Monate, ja Jahre hinaus zu bluten auf, und sie bluten andererseits auch nach einer totalen Ausschaltung nach Eiselsberg, ohne dass man immer mechanische Ursachen dafür verantwortlich machen könnte. Wir haben die Ueberzeugung, dass nervöse Ursachen, sei es durch Spasmen oder Vasomotorenstörungen, in dem durch seine Lage und die Beziehungen zu den Gefässen dazu disponierenden Ulkus die Blutung auslösen. Nur die Resektion des Ulkus kann, wenn eine interne Behandlung vergeblich sein sollte, die allein richtige Therapie dieser Geschwüre sein. Diese Indikation wird für uns auch in Hinkunft Geltung haben, wo immer sie nur technisch durchführbar ist. Bei der akuten schweren Blutung, sei es aus Magen oder Duodenum, sehen wir wenn möglich von einer Operation ab. Nahrungsentziehung, Atropin, das Payr schon im Jahre 1908 gegen die Massenblutungen warm empfohlen hat in grösseren Dosen (mehrmals täglich 0,001—0,003), 10 proz. intravenöse Kochsalzinjektion nach van der Velden, Ebstein, Gelatine führt in den allermeisten Fällen zum Sistieren der Blutung. Wir haben bisher keinen Patienten an einer akuten Blutung aus einem Duodenalgeschwür verloren.

Auch gegenüber der Perforation des Geschwürs, speziell im Anschluss an die Operation, ist die Gastroenterostomie völlig unverlässlich. Auch dieser Komplikation gegenüber ist die Resektion jedenfalls die allein sichere Methode. Allerdings kann in Berücksichtigung der guten Erfolge, die die Gastroenterostomie gerade gegenüber den Vorderwandgeschwüren aufweist, die Gastroenterostomie mit prinzipieller Uebernähung des Geschwürs — nach eventueller Klärung der Situation in unsicheren Fällen durch Inzision des Duodenums — als eine dieser Komplikation gegenüber ausreichende Methode bezeichnet werden. Sie verdient daher der Einfachheit halber den Vorzug.

Der Gastroenterostomie mit Pylorusausschaltung können wir gegenüber der einfachen Gastroenterostomie eine Ueberlegenheit nach unseren Beobachtungen nicht zuerkennen.

In etwa 10 pCt. der Fälle dürften wir nach Gastroenterostomie beim Ulcus duodeni mit dem Auftreten eines Ulcus pepticum jejuni



zu rechnen haben. Der Prozentsatz ist ein recht hoher gegenüber den sonst angegebenen Zahlen. Das ist wohl darauf zurückzuführen, dass die Häufigkeit des Ulcus pepticum jejuni nach Gastroenterostomie überhaupt und nicht nach Gastroenterostomie wegen Ulcus duodeni berechnet worden ist. Das häufigere Auftreten derartiger Geschwüre in unserem Material gegenüber dem anderer Autoren ist vielleicht durch lokale Verhältnisse bzw. durch die Art des Materials bedingt. Borszecky und Clairmont haben schon die Ansicht ausgesprochen, dass das Ulcus pepticum häufiger vorkommen dürfte, als man für gewöhnlich glaubt. Wir glauben, dass der von uns angegebene Prozentsatz gewiss nicht zu hoch gegriffen ist. Die allgemeinen Erfahrungen zeigen, dass nach Resektion der Duodenalgeschwüre ein Ulcus pepticum am seltensten beobachtet wird. Welcher Art der Einfluss der Resektion auf die Entstehung dieser Geschwüre ist und wie weit er reicht, ist noch zu ungeklärt, als dass er zu einer weitgehenden und prinzipiellen Entscheidung in der Indikationsstellung berechtigen könnte. Doch ist die Resektion zweifellos auch aus diesem Grunde das sicherste Verfahren. Ganz unzulässig erscheint uns jedoch der Vorschlag Finsterer's, prinzipiell den halben Magen mit zu resezieren, um eine sichere Herabsetzung der freien Salzsäure bzw. eine völlige Anazidität zu erzielen, zur Verhütung eines Ulcus pepticum jejuni.

Die ätiologische Bedeutung der Salzsäure für die Ulkusgenesis ist viel zu unsicher und auch für deren überzeugtesten Anhänger durch nichts so strikte bewiesen, als dass deren Ausschaltung unter allen Umständen zu erzwingen, auch auf Kosten einer so weitgehenden Magenverstümmelung, die für den Träger durchaus nicht gleichgültig ist, sich irgendwie rechtfertigen liesse.

Wenn auch Tierexperimente zeigten, dass die fehlende Magenverdauung weitgehend durch die Darmverdauung ersetzt werden kann, so ist es doch noch zweifelhaft, ob dieser Zustand auf die Dauer und unter den Ansprüchen des täglichen Lebens ohne erhebliche Einbusse anhält. Die Beobachtungen Borodenko-Burdenko's und Dagaew's im Tierexperiment sprechen jedenfalls nicht dafür. Auch die Beobachtung, dass die Patienten nach ausgedehnten Pylorusresektionen sich im allgemeinen schlecht erholen, lassen derartige Eingriffe gerade nicht als harmlose und ohne jede schädliche Folge für die Gesamtverdauung erscheinen.

Für uns kommen solche ausgedehnte Resektionen nur beim Karzinom in Betracht. Und obwohl wir nach wie vor überzeugte Anhänger der Querresektion des penetrierenden Ulkus in



der Magenmitte sind, so entscheiden wir uns bei multiplen Ulzera eher zu einer Gastroenterostomie, als zu einem den grössten Teil des Magens mit entfernenden Eingriff. Der Standpunkt, den v. Haberer bei multiplen Geschwüren des Magens einnimmt, erscheint uns aus obigen Gründen zu radikal. Kelling will aus denselben Gründen wie Finsterer den pylorischen Magenteil in einer Ausdehnung von 12—15 cm, jedoch nur bei konstitutionell zur Geschwürsbildung neigenden Patienten, reseziert wissen. Diese Indikationsstellung kommt natürlich primär überhaupt nicht, sondern nur bei Sekundäreingriffen in Betracht, da solche Feststellung für gewöhnlich erst nach belehrenden Misserfolgen möglich ist.

Die chirurgische Therapie des Duodenalgeschwürs hat also immer mit einem mehr oder weniger grossen Prozentsatz von Misserfolgen zu rechnen.

Bei den konservativen chirurgischen Eingriffen ist dieser naturgemäss durch nachträgliche Perforation, durch rezidivierende Blutungen, durch das durchaus nicht seltene Auftreten eines Ulcus pepticum jejuni und durch neuerliche Beschwerden von seiten des alten Ulkus nach anderen Beobachtungen erheblich höher. Auch nach Resektion ist das Auftreten eines Ulcus pepticum jejuni nicht ausgeschlossen. Die Resektion des penetrierenden Hinterwandgeschwüres, bei dem sie besonders indiziert ist, ist technisch kein leichter und dadurch für den Patienten ein riskanter Eingriff.

Vermehrte Adhäsionsbildung vereitelt manchen Erfolg.

Die primären Gefahren der Operation sowie die mancherlei sekundären, die sie nicht verhüten kann, mahnen zu einer gewissen Einschränkung in der Indikation zur Operation. Veranlasst durch eine vielleicht allzu pessimistische Auffassung über die Erfolge der internen Behandlung des Duodenalgeschwürs, die von Internisten selbst geteilt wurde (Küttner), wurde die Indikation zum operativen Eingriff im allgemeinen recht weit gesteckt.

Wenn es auch richtig ist, dass die meisten Patienten vorher bereits intern behandelt worden waren, so ist doch gewöhnlich nur ein kleiner Teil von ihnen wirklich sachgemäss und gründlich intern behandelt worden. Daran haben aber die Chirurgen die geringste Schuld. Man kann es immer wieder erleben, dass Patienten im Laufe der Jahre eine Menge aller möglichen Medikamente vergeblich geschluckt und verschiedene Diätvorschriften ergebnislos eingehalten haben, und daher von einem derartigen Misstrauen gegen jede weitere interne Behandlung erfüllt sind, dass sie nunmehr auch jeden weiteren Versuch einer wirklich sachgemässen internen Kur unbedingt ablehnen.



Der Schwerpunkt der Frage liegt zweifellos in der frühzeitig richtigen Diagnose und von Anbeginn einsetzenden sachgemässen internen Behandlung. Dann wird vielleicht einer Anzahl von Fällen die Entstehung des chronischen, tiefgreifenden, penetrierenden Geschwürs, der tiefsitzenden Ulkusnarbe, die in der Unterhaltung und immer wieder neuen Anfachung des Grundleidens gewiss eine Rolle spielen und einer internen Behandlung schon schwieriger zugängig sind, verhindert werden können.

Es ist gewiss ein empfindlicher Mangel, worauf schon Melchior hinweist, dass keine Statistiken grösseren Umfanges über Spätresultate der internen Behandlung existieren. Es ist deshalb kaum möglich, sich objektiv eine richtige Vorstellung über die internen Erfolge zu machen.

Doch verdienen die Urteile zahlreicher erfahrener interner Kliniker (Boas, Einhorn, Ewald, Klemperer, Strauss, Albu, van Amstel u. a.), die die Aussichten der internen Behandlung beim Duodenalulkus verhältnismässig günstig beurteilen, unbedingt Beachtung und das umsomehr, als auch bei der chirurgischen Therapie nicht alles eitel Lust und Freude ist. Solange die Aetiologie des Ulkus nicht restlos geklärt ist und vielleicht darüber hinaus, ist eine kausale Therapie schwer möglich. Ob die von Riegel, speziell aber von Tabora allerdings zur Herabsetzung der Salzsäure eingeführte Atropinkur, die v. Bergmann als kausale Therapie auffasst und van Amstel energisch verteidigt, tatsächlich mit Recht eine solche genannt werden kann, ist noch nicht zu entscheiden. Boas gibt an, mit ihr keine guten Erfahrungen gemacht zu haben.

Immer aber werden wohl interne und chirurgische Therapie aufeinander angewiesen sein, insofern, als die chirurgische Behandlung dort in die Bresche springen muss, wo die interne nicht mehr weiter kommt und anderseits die interne Therapie durch ihre gegen das Grundleiden gerichteten Massnahmen helfen muss, die Erfolge der chirurgischen Behandlung zu sichern und sie vor Rezidiven zu bewahren.

Diese zweifellos überaus wichtige interne Nachbehandlung nach Ulkusoperationen jeder Art hat Payr in klarer Voraussicht schon vor mehr als 10 Jahren empfohlen, anscheinend vergeblich. Gewiss mit Unrecht, wie auch Boas sagt, nach dessen Ansicht es wohl denkbar wäre, dass die Gastroenterostomie zwar das Ulkus nicht unmittelbar zur Heilung brächte, aber für eine später durchzuführende Ulkuskur günstige Bedingungen schaffen kann. Ehrlich hat vor Kriegsbeginn durch seine allerdings ganz beispiellos

schlechten Erfahrungen mit der Gastroenterostomie sehr temperamentvoll die interne Behandlung nach dieser Operation als unbedingte Notwendigkeit gefordert.

Neuerdings mehren sich die Stimmen dafür, besonders v. Haberer tritt lebhaft für sie ein.

Leider scheitert die gute Absicht nur zu oft an dem Widerstande des Patienten, was auch v. Redwitz beobachten konnte, der immer zu der Ansicht neigt, dass mit der Operation nun endlich und endgültig die Erkrankung beseitigt ist.

Nur eine Aufklärung des Publikums würde hier Wandel schaffen.

Zusammenfassend möchten wir uns dahin aussprechen, dass bei der Indikationsstellung zur chirurgischen Behandlung des Duodenalgeschwürs Zurückhaltung geboten ist. Das gerade beim Duodenalgeschwür sich häufig bildende Ulcus pept. jej. nach konservativen Eingriffen und die geringe Beeinflussbarkeit der Ulkuskomplikationen (Perforation, Blutung) durch diese mahnen dazu. Die gewiss überwindbaren, jedoch nicht zu leugnenden technischen Schwierigkeiten und die damit bei allgemeiner Handhabung verbundenen Gefahren der Resektion für den Patienten, sowie die Möglichkeit eines Ulcus pept. auch nach dieser Operation sprechen in demselben Sinne. Endlich lässt die Annahme der nervösen Aetiologie des Geschwürs, der allem Anschein nach eine grosse Bedeutung zukommen dürfte, sowie die nach Ansicht erfahrener Kliniker häufig günstige Beeinflussbarkeit der Duodenalgeschwüre durch interne Massnahmen eine weitgehende Zurückhaltung in der Indikationsstellung zur Operation als ratsam erscheinen.

Boas hält beim Versagen der internen Kur, Persistenz okkulter oder manifester Blutungen schnell aufeinander folgenden Rezidiven, bei den komplizierten speziell stenosierenden Duodenalgeschwüren die chirurgische Therapie für die Methode der Wahl. Wir können uns mit dieser Anschauung einverstanden erklären.

Tritt die chirurgische Therapie dann in ihre Rechte, so soll sie, wenn irgend möglich, in der Resektion bestehen. Dieser ist jedenfalls immer der Vorzug zu geben. Ganz besonderss ist die Resektion bei den Geschwüren anzustreben, die hartnäckig und wiederholt bluten.

Bei den Geschwüren der Vorderwand dürfte die Gastroenterostomie mit Uebernähung des Ulkus in den meisten Fällen ein ausreichender Eingriff sein. Unbedingt erfordern alle chirurgischen Eingriffe eine sachgemässe interne Nachbehandlung.



Krankengeschichten.

Die Krankengeschichten werden aus bekannten äusseren Gründen nur gekürzt wiedergegeben.

Perforierte Duodenalgeschwüre.

1. H. L., 58 Jahre alt. Pat. war in früheren Jahren nie ernstlich krank. In den letzten Jahren leidet er an Verstopfung und Hämorrhoiden. Am 20. 2. 1912 erkrankte Pat. plötzlich an kolikartigen Schmerzen im Leibe, die zunächst vorwiegend in der Magengrube sich lokalisierten. Eine Ursache kann der Pat. nicht angeben. Am 21. 2. trat Erbrechen ein. Seit Beginn der Erkrankung kein Stuhl mehr. Der Pat. wird am 24. 2. in die Klinik aufgenommen.

Befund: Grosser schmächtiger Pat. mit blasser Gesichtsfarbe. Herz und Lunge o. B. Abdomen: fassförmig aufgetrieben, überall tympanitischer Klopfschall, die Leber nach oben gedrängt, Dämpfung vorhanden. Umfang um den Nabel beträgt 83,5 cm. Auskultatorisch keine Darmgeräusche festzustellen. Douglasbefund: o. B. Pat. verweigert die vorgeschlagene Operation. 28. 2. Exitus.

Sektion ergibt: Unmittelbar hinter dem Pylorus befinden sich im Duodenum 2 erbsen- bis pfennigstückgrosse Geschwüre, das kleinere an der Vorderseite reicht bis an die Serosa, ist mit dem Pankreas verwachsen, das grössere ist perforiert, führt in einen subphrenischen Abszess, welcher die Leber an der rechten Seite umgreift. Der Magen ist abnorm klein, in seinem pylorischen Teil wurstförmig ausgezogen. Der Dünndarm ist mit einer Schlinge im kleineren Becken verklebt und dadurch abgeknickt. Sonst nichts Abnormes.

2. P. J., 59 Jahre. Pat. leidet seit einem Jahre an Magenbeschwerden und war deshalb in ärztlicher Behandlung. Seit 4 Tagen leidet Pat. an heftigsten Bauchschmerzen. Näheres ist bei dem schlechten Allgemeinzustand nicht zu erfahren.

Befund: Verfallener alter Mann. Puls kaum zu fühlen. Hände kalt. Lippen zyanotisch. Bauchdecken hart, gespannt und überall druckempfindlich. An den abhängigen Teilen Dämpfung. Leberdämpfung fehlt.

Diagnose: Perforiertes Magenulkus. Nach Kochsalz-Adrenalineinlauf hat sich der Puls etwas gebessert. Laparotomie am 1. 3. 1912 in der Mittellinie im Epigastrium. Luft pfeift aus der mit bräunlich eitriger Flüssigkeit gefüllten Bauchhöhle. Knapp neben dem Pylorus unter der Leber wird ein perforiertes Duodenalulkus gefunden. Naht des Ulkus gelingt nicht. Tamponade der Perforationsöffnung. Hintere G.E. 2. 3. Exitus.

Sektion: Peritonitis diffusa. Atherosclerosis aortae. Atrophia granularis renum.

3. S. P., 36 Jahre alt. Pat. leidet seit langen Jahren an Magenbeschwerden und stand wegen eines Magengeschwürs bereits 2 mal an der hiesigen internen Klinik in Behandlung. In den letzten Tagen Steigerung der Schmerzen, heute morgen erbrach er. Am Abend musste Pat. am Bahnhof eine schwere Kiste heben, worauf er krampfartige, heftige Schmerzen im Bauch verspürte, er brach zusammen und wurde in die Klinik gebracht.



Befund: Mittelgrosser, sehr kräftiger, gut genährter Mann. Puls sehr frequent, schlecht gespannt. Abdomen etwas aufgetrieben, hart, die Bauchdecken gespannt, auf Druck ausserordentlich empfindlich und schmerzhaft, besonders in der Regio epigastrica.

Diagnose: Perforiertes Magengeschwür. In Lokalanästhesie Laparotomie in der Medianlinie oberhalb des Nabels. In der Peritonealhöhle reichlich trübgelbliche Flüssigkeit. Knapp unterhalb des Pylorus im Duodenum findet sich eine pfenniggrosse Oeffnung. Verschluss der Oeffnung durch Seidenknopfnähte. Spülung der Bauchhöhle. Drainage des Douglas.

21. 4. Exitus.

4. P. J., 40 Jahre. Pat. hat immer an „Magendrücken" gelitten. Seit 8 Tagen heftigere Schmerzen im Leibe. Heute Abend 9 Uhr plötzlich sehr heftige Schmerzen in der Magengegend. 4maliges Erbrechen. Wind- und Stuhlverhaltung.

Befund: Mittelgrosser, ziemlich kräftiger Mann. Gesichtsausdruck verfallen. Puls sehr frequent. Leib bretthart gespannt, diffus druckempfindlich, besonders in der Magengegend.

Diagnose: Perforiertes Magengeschwür. Operation 6 Stunden nach der Perforation. Serosa des Magens am Pylorus fibrinös belegt, kurz hinter dem Pylorus findet sich eine scharfrandige, für einen dünnen Bleistift durchgängige Oeffnung. Diese wird durch 3 Knopfnähte verschlossen und mit Netz gedeckt. Spülung der Bauchhöhle. Douglasdrainage. 3 Wochen später beschwerdefrei entlassen.

5. H. O., 52 Jahre. Die Pat. ist geisteskrank, eine Anamnese daher nicht möglich. Nach dem Brief der Irrenanstalt ist die Pat. heute Morgen kollabiert und unter Ileussymptomen erkrankt.

Befund. Der Leib ist stark gespannt, besonders in der Magengegend druckempfindlich.

Diagnose: Perforiertes Magenulkus. Operation etwa 12 Stunden nach erfolgter Perforation. In der Bauchhöhle gelblich-bräunliches Exsudat. Einen halben Zentimeter von der Vena pylorica im Anfangsteil des Duodenums ein linsengrosses, wie mit dem Locheisen ausgeschlagenes Loch. Verschluss der Perforationsöffnung. Drainage, am folgenden Tage Exitus.

6. B. A., 34 Jahre. Pat. leidet seit 6 Wochen an Magenschmerzen, die meist eine Stunde nach dem Essen auftreten. Erbrochen hat er nicht. Heute morgen plötzlich ausserordentlich starke Leibschmerzen.

Befund: Bauch bretthart gespannt, überall druckempfindlich. Leberdämpfung vorhanden.

Diagnose: Perforiertes Magen- oder Duodenalgeschwür. Operation etwa 4 Stunden nach erfolgter Perforation. Missfarbenes geruchloses Exsudat in der Bauchhöhle. An der Vorderwand des Duodenums eine linsengrosse Perforationsöffnung, hart an der Pylorusgrenze. Serosa in der Umgebung fibrinös belegt. Verschluss der Perforationsöffnung durch Naht und Netzdeckung. Spülung der Bauchhöhle. Douglasdrainage. 3 Wochen später beschwerdefrei entlassen.

3 Monate später stellt sich Patient zur Nachuntersuchung vor. Ausser einem Druckgefühle im Magen nach reichlichen Mahlzeiten keine Beschwerden.



Probefrühstück: HCl 15, Ges.-Azid. 34, Benzidinprobe negativ. Röntgen: normale Magenentleerung nach 6 Stunden, kein Rest. Die vorgeschlagene G.E. lehnt Pat. ab.

7. W. F., 61 Jahre. Pat. leidet seit Jahren an Magenbeschwerden und wurde wiederholt deshalb behandelt. In letzter Zeit häufig Erbrechen, bisweilen dunkler Stuhl.

Befund: Mittelgrosser, schlecht genährter Mann, starke Arteriosklerose. Blutdruck 130. Magensaft nüchtern: HCl 60, Ges.-Azid. 76, im Stuhl Blutprobe ++. Pat. ist stark anämisch. Eine Gastroenterostomie ist in Aussicht genommen nach Kräftigung des Allgemeinbefindens. 29. 1. Plötzlich starker Schüttelfrost, starke Bauchdeckenspannung, starke Schmerzen im Leibe, angstvolles Aussehen, diffuse Schmerzhaftigkeit. 30. 1. Früh immer noch hohe Temperatur, Puls sehr stark beschleunigt, hochgradige Zyanose. Exitus.

Sektion ergibt diffuse frische Peritonitis, Perforation eines Ulkus, das einen Querfinger oberhalb des Pylorus und 2 Querfinger oberhalb der Papilla Vateri sass und mit der Gallenblase verwachsen war. Das Ulkus ist markstückgross.

8. K. H., 42 Jahre. Pat. leidet seit 5 Jahren an Magenbeschwerden. Im Mai 1916 wegen Magengeschwürs an der chirurg. Klinik in Lüttich operiert, daraufhin nahezu 1 Jahr beschwerdefrei. Seit 2 Monaten neuerliche Schmerzen, die in den letzten 8 Tagen heftiger wurden. In den letzten Tagen auch Erbrechen. Heute morgen so heftige Schmerzen, dass der Mann zusammenbrach.

Befund: Hagerer, blasser Mann. Lungen und Herz o. B. Puls beschleunigt. Bauch bretthart gespannt, überall druckempfindlich. Leberdämpfung verschwunden.

Diagnose: Perforiertes Magenulkus. Peritonitis.

Operation: Laparotomie in der Medianlinie im Epigastrium in der alten Narbe. Nach Lösung zahlreicher Adhäsionen wird eine erbsengrosse Perforationsöffnung an der Vorderwand des Duodenums in unmittelbarer Nähe des Pylorus sichtbar. Ränder hart und verdickt. Verschluss des perforierten Geschwürs mit Knopfnähten. Netzdeckung. G.E. r.p. Spülung der Bauchhöhle. Douglasdrainage. Nach 4 Wochen geheilt entlassen.

9. K. M., 59 Jahre. Anamnese: Seit längerer Zeit magenleidend. Seit Montag, den 22. 4. Verschlimmerung des Zustandes. Er war in Behandlung von Herrn San.-Rat Dr. Nestmann.

Status: Hochgradige Zyanose, verfallener Gesichtsausdruck. Zunge trocken. Haut blau verfärbt. Extremitäten kühl. Atmung oberflächlich. Hochgradige Hinfälligkeit, Leib weich, nur in der rechten Unterbauchgegend etwas Schmerzhaftigkeit.

Diagnose: Wahrscheinlich perforiertes Magenulkus. Peritonitis. Sofort Hosemann'sche Injektion. Kampfer. Exitus.

Sektion: Ulcus duodeni perforatum. Content. ventric. in cavo abdominis. Peritonitis fibrino-purul. diffusa. Emphysema pulmon. Hypertrophia ventric. cord. sin.

10. Z. H., 52 Jahre. Pat. leidet seit 2 Jahren an Magendrücken. Am 31. 10. nachmittags plötzlich heftige Magenschmerzen, die sich auf Tabletten und Klysmen nicht bessern, daher am 2. 11. Aufnahme in die Klinik.

Befund: Gesund aussehender Mann im kräftigen Ernährungszustande. Herz und Lungen o. B. Der Oberbauch druckempfindlich, hier starker tympanitischer Perkussionsschall. Bauchdecken etwas gespannt. Aufstossen. Stuhl- und Windverhaltung.

Operation am 3. 11. In der Medianlinie oberhalb des Nabels aus der eröffneten Peritonealhöhle entweicht Luft. Nach Aufheben des rechten Leberlappens eine handtellergrosse fibrinös bedeckte Fläche und eine schmierige eigentümliche Masse. Nach Austupfen wird knapp neben dem Pylorus eine kleine Perforationsöffnung an der Vorderwand des Duodenums gefunden. Verschluss der Perforationsöffnung. Drainage des subhepatischen Raumes. Am 8. 11. Exitus.

Sektion ergibt grossen, rechtsseitigen, subphrenischen Abszess, keine freie Peritonitis. Pneumonie des rechten Unterlappens. Ulcus duodeni. Alte Aortitis luetica.

11. B. P., 40 Jahre, Pat. ist seit ungefähr $1/2$ Jahre magenleidend. In der letzten Zeit heftigere Schmerzen. In den letzten Jahren wiederholt Erbrechen. Vor 2 Tagen plötzlich heftigere Schmerzen im ganzen Leibe.

Befund: Mässig genährter Mann. Herz und Lunge o. B. Bauch flach. Bauchdecken ziemlich stark gespannt, überall druckempfindlich. Leberdämpfung normal, Puls frequent und niedrig.

Diagnose: Perforationsperitonitis. Laparotomie in der Medianlinie oberhalb des Nabels. Von allen Seiten strömt säuerlich riechender Eiter ab. Der pylorische Anteil des Magens, das Duodenum und die untere Leberfläche sind zu einem Konglomerattumor verbacken. Hier dicke fibrinöse Beläge. Nach der Perforationsöffnung wird wegen des schlechten Allgemeinzustandes nicht gesucht. Ausgiebige Drainage. Nach 12 Stunden Exitus.

Sektion ergibt Cicatrix et ulcus duodeni perforatum. Peritonitis diffusa.

12. K. E., 22 Jahre. Pat. ist seit $1/4$ Jahr magenleidend. In letzter Zeit häufiger auftretende Leibschmerzen. In den letzten Tagen Erbrechen. Heute morgen steigerten sich die Leibschmerzen zur unerträglichen Höhe, neuerliches Erbrechen.

Befund: Schwächlich gebautes Mädchen. Temperatur normal. Puls 80. Herz, Lungen o. B. Abdomen: In der Magengegend starke Bauchdeckenspannung, hier lebhafte Druckempfindlichkeit, sonst o. B.

Laparotomie: Bauchhöhle rein, Magen frei. Dagegen findet sich an der Vorderwand des Duodenums eine veränderte, 10pfennigstückgrosse Stelle, auf der ein Netzzipfel liegt. Nach Entfernung des Netzdeckels ist ein knapp vor der Perforation stehendes Ulkus sichtbar, die Stelle wird mit Knopfnähten übernäht. G.E. r.p., nach 3 Wochen geheilt entlassen.

13. Oe. A., 26 Jahre. Pat. war früher stets gesund, seit 8 Tagen Leibschmerzen, heute morgen plötzlich heftige Leibschmerzen, die bis jetzt anhalten. Kein Erbrechen.



Befund: Gut genährter kräftiger Mann. Herz und Lungen o.B. Bauchdecken stark gespannt, in der Mittelbauchgegend ganz besonders druckempfindlich. Temperatur normal, Puls 120.

Laparotomie in der Medianlinie. Peritoneum frei, kein Exsudat, nur aus dem Leber-Magenwinkel quillt beim Abziehen der Darmschlinge eine trübe, gelblich gefärbte Flüssigkeit. Es wird eine linsengrosse Perforationsöffnung an der Vorderwand des Duodenums, einen Finger breit vom Pylorus entfernt, sichtbar. Uebernähung des Ulkus, Netzdeckung, G.E. r.p. Schluss der Bauchdecken. Nach 4 Wochen geheilt entlassen.

Perforationen im Anschluss an die Operation.

14. Z. R., 39 Jahre. Pat. leidet seit vielen Jahren an Magenkrämpfen. Nach monatelangen beschwerdefreien Intervallen immer wieder neue Schmerzen, die in letzter Zeit sehr heftig werden. Schmerzen unabhängig von dem Essen, häufig in der Nacht.

Befund: Mittelgrosser, mässig genährter Mann. Herz und Lungen o. B. Bauchdecken etwas gespannt. Unterhalb des rechten Rippenbogens besteht eine lebhafte Druckempfindlichkeit. Leberdämpfung normal.

Probefrühstück: Freie HCl 40, Ges.-Azid. 68.

Röntgenbefund: An der Pylorus-Duodenalgrenze ist ein pilzartiger persistierender Wismutschatten sichtbar. Benzidinprobe negativ.

Diagnose: Ulcus duodeni. Pat. erbricht jetzt und drängt wegen ausserordentlich grossen Schmerzen zur Operation.

Laparotomie in Roth-Dräger-Narkose. An der Pylorus-Duodenalgrenze, an der Hinterwand des Duodenums ein grosses Ulkus tastbar. Zur Gallenblase ziehen einige zarte Adhäsionen. G.E. r.p. mit Pylorusausschaltung durch eine kräftige Seidenligatur und zirkulärer Uebernähung mit seroserösen Knopfnähten. Am nächsten Tage sieht Pat. verfallen aus. Puls frequent, kaum fühlbar. Kurze Zeit darauf Exitus.

Sektion ergibt ein Duodenalgeschwür an der Vorderwand, das in ganzer Ausdehnung (pfennigstückgross) perforiert ist.

15. S. A., 31 Jahre. Pat. leidet seit seinem 12. Jahre zeitweise an krampfartigen Magenschmerzen. Während des Krieges, den Pat. mitmachte, waren die Beschwerden gering. In den letzten Wochen sehr heftige Schmerzen. Oefters hat Pat. mit dem Finger Erbrechen herbeigeführt, worauf er sich dann wohler fühlte. In der Nacht häufige lebhafte Schmerzen.

Befund: Kleiner, ziemlich kräftiger Mann. Herz und Lunge o.B. Bauch flach, etwas rechts von der Mittellinie im Epigastrium besteht eine mässige Druckempfindlichkeit. Alle Reflexe sehr lebhaft, kalte Hände und Füsse.

Probefrühstück: HCl 50, Ges.-Azid. 80. Salomon negativ. Blut im Stuhl schwach positiv.

Röntgenbefund: Hyperperistaltik, tiefgreifende Antrumperistaltik. Druckpunkt im Bereiche des Duodenums.

Diagnose: Ulcus duodeni. Laparotomie in der Medianlinie. Knapp hinter dem Pylorus an der Vorderwand des Duodenums ein weisslicher porzellanfarbiger, strahliger Fleck in der Serosa. Diagnose Ulcus duodeni. G.E.



r.p. Pat. war in der Nacht sehr unruhig. Morgens ist er fast pulslos. Starke Zyanose. Mittags Exitus.

Sektion: Entsprechend dem bei der Operation gefundenen weisslichen Fleck an der vorderen Duodenalwand besteht eine fast pfennigstückgrosse Perforationsöffnung. Peritonitis diffusa.

Chronische Duodenalgeschwüre.

16. Sch. R., 27 Jahre. Seit 3 Jahren magenleidend. In den letzten 3 Monaten haben die Beschwerden bedeutend zugenommen, häufiges Erbrechen. Das Erbrochene manchmal blutig.

Befund: Junger Mann im schlechten Ernährungssustande, etwas anämisch. Lungen und Herz o. B. Bauch eingesunken. Bauchdecken weich, der obere Teil des linken Rektus ist bei der Palpation deutlich gespannt.

Probefrühstück: Ges.-Azid. 60, HCl negativ. Einige Tage später ist bei der Palpation rechts vom Nabel ein beweglicher, harter Tumor von Kastaniengrösse zu tasten.

Röntgenbefund: Magen gesenkt, Sackmagen, starke Antrumperistaltik. Laparotomie. Am Magen und Pylorus lässt sich keine Veränderung feststellen. Nach Mobilisierung des Duodenums ist an der Hinterwand der Pars horiz. sup. eine flache, harte Stelle nachweisbar, die für ein Ulkus angesprochen wird. Das Duodenum lässt sich bequem an das Antrum heranbringen. Gastroduodenostomie. Nach 3 Wochen wird Pat. wegen abendlicher Temperatursteigerung und Verdacht auf Lungentuberkulose auf die interne Klinik verlegt. Pat. daselbst 2 Monate später gestorben.

17. Sch. A., 19 Jahre. Pat. seit dem 11. Lebensjahre magenleidend. 8mal haben sich stärkere Magenblutungen eingestellt.

Sept. 1910 Operation: An der Hinterwand des Duodenums, knapp hinter dem Pylorus wurde ein Ulkus getastet. G.E. r. p. Danach fühlte sich die Pat. äusserst wohl, 18 Pfund Gewichtszunahme. 1 Jahr später kurzdauernder Ohnmachtsanfall mit Erbrechen, dem Blut beigefügt war. 1 Monat später neuerliches Blutbrechen, pechschwarze Stühle, deshalb neuerliche Operation am 1. 2. 1912. Nach Lösung und Durchtrennung zahlreicher Adhäsionen wird Magen und Duodenum frei. Am Anfangsteil des Duodenums eine weisse, strahlige Narbe sichtbar. Nach Längsschnitt in den Magen wird in das Duodenum mit dem Finger eingegangen. Man fühlt nun hinter dem Pylorus eine erbsengrosse Vertiefung, die einem Ulkus entspricht. Resektion. G.E. ist zart und bequem durchgängig. 3 Wochen später beschwerdefrei entlassen.

Mai 1919 teilt Pat. mit, dass sie seit einem Jahr verheiratet ist, hat seit der 2. Operation keinerlei Beschwerden mehr, keine Blutung mehr uud fühlt sich vollkommen wohl.

18. F. H., 42 Jahre. Vor 8 Jahren bekam Pat. zum ersten Male Schmerzen in der Magengegend. Vor 4 Jahren wiederholte kolikartige Schmerzen, die besonders in der Nacht auftraten. Durch mehrere Jahre Karlsbader Kur, Stuhl im allgemeinen normal.

Operation: Gallenblase unverändert. Knapp hinter dem Pylorus, an der Vorderwand des Duodenums eine flammige Rötung der Serosa. Darunter



ein deutliches, etwa pfennigstückgrosses Ulkus mit hartem Rande zu fühlen. Das Ulkus wird ovalär umschnitten und exzidiert. Der Defekt mit dreifacher Naht geschlossen. G.E. r. p. 14 Tage später Pat. beschwerdefrei entlassen am 26. 12. 1912.

April 1919 Nachuntersuchung: Pat. fühlt sich wohl, hat keinerlei Beschwerden, sieht gesund und gut genährt aus.

Röntgenuntersuchung ergibt eine rasche ausschliessliche Entleerung durch die Anastomose, nirgends eine Druckempfindlichkeit.

19. R. R., 41 Jahre. Vor 13 Jahren Blutbrechen, damals auch des öfteren Ohnmachten. Prof. Leube diagnostizierte Geschwür im Duodenum. Interne Behandlung. Durch 3 Jahre sehr gutes Befinden. In den letzten zwei Jahren alle 3/4 Jahre fürchterliche Schmerzen, kein Erbrechen, keine Blutung mehr.

Operation am 20. 2. 1912: Am Anfangsteil des Duodenums eine starke flammenrote Injektion der Serosa, in der Umgebung strahlenförmig weissliche Narben. G.E. r. p. 3 Wochen später beschwerdefrei entlassen.

Nachuntersuchung April 1919: Pat. ist seit der Operation völlig beschwerdefrei, kann alles essen und Appetit sehr gut. Sieht frisch und gesund aus. In der Magengegend besteht nirgends eine Druckempfindlichkeit.

Röntgenuntersuchung: Rasche Entleerung durch die Anastomose. Ein Durchtreten des Wismutbreies durch den Pylorus lässt sich nicht konstatieren.

20. B. E., 27 Jahre. Seit dem 17. Lebensjahre hat Pat. ständig nach dem Essen ein Druckgefühl in der Magengegend. In dem letzten halben Jahr sehr starke Schmerzen. 30 Pfund Gewichtsabnahme.

Befund: Blass aussehende Pat. in schlechtem Ernährungszustande, über der rechten Lungenspitze abgeschwächter Perkussionsschall. Herz o. B. Bauch: Der rechte obere Rektus etwas stärker gespannt, hier geringe Druckempfindlichkeit. Sonst o. B.

Röntgenuntersuchung: Tiefstand des Magens, starke Antrumperistaltik im Anfangsteil des Duodenums, ein für Ulkus verdächtiger Schatten, hier Druckempfindlichkeit. Nach 6 Stunden kleiner Rest.

Operation: An der Vorderwand des Duodenums eine weisse, strahlige Narbe. Pylorus nicht verändert. G.E. r. p. Nach 3 Wochen beschwerdefrei entlassen. Gegenwärtige Adresse der Pat. nicht auffindbar.

21. H. K., 27 Jahre. Seit 5/4 Jahren Magenbeschwerden, Schmerzen unterhalb der Brustbeinspitze, dabei das Gefühl, als ob im Magen ein fester Gegenstand wäre. Früh morgens häufig Erbrechen. Pat. leidet an kalten Händen und Füssen. Pat. ist eine sehr sensible Natur, ist leicht verletzt, es steigt ihm leicht ein heisses Gefühl im Gesicht auf.

Befund: Grosser, mässig genährter Mann. Herz und Lungen o. B. Bauch weich, in der Mittellinie, 3 Querfinger oberhalb des Nabels besteht eine druckempfindliche Stelle.

Probefrühstück: HC ++, Ges.-Azid. 72.

Röntgenbefund: Normale Magenperistaltik, kein Anhaltspunkt für Ulkus. Nach 6 Stunden leer.



Operation: Magen: Normaler Befund, am Uebergange der Pars horiz. duodeni in die Pars descendens findet sich eine Verdickung und eine Gefässinjektion. Die Serosa dieser Teile ist mit der Leber verwachsen. G.E. r. p.

Nachuntersuchung 13 Monate später: Magenbeschwerden, besonders die Schmerzen, ganz geschwunden. Im allgemeinen Wohlbefinden, Nervosität des Pat. unverändert. Gegenwärtig seine Adresse nicht auffindbar.

22. Z. J., 47 Jahre. Pat. leidet seit 20 Jahren an häufigem Aufstossen und Sodbrennen, häufiges Erbrechen. In dem letzten halben Jahre zweimal starke Blutungen mit Ohnmachten. Erbrechen von Blut und pechschwarze Stühle. Bei Luftveränderung auffällige Besserung der Beschwerden.

Befund: Mittelgrosse, anämische Pat. in sehr gutem Ernährungszustande. Herz und Lunge o. B. Bauch weich, geringe Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Sonst o. B.

Operation: Dicht hinter dem Pylorus findet sich an der oberen Konvexität des Duodenums eine bohnengrosse, weisse, harte Narbe, weiter nach unten, am Uebergange der Pars horiz. in die Pars desc. eine zirkumskripte, stenosierende, harte Ulkusnarbe. G.E. r. p. 3 Wochen später geheilt entlassen.

Bericht Mai 1919: Pat. ist seit der Operation ganz beschwerdefrei, nur treten immer wieder gelegentlich kleinere Blutungen auf, die sich durch Druck in der Magengegend, pechschwarze Stühle und Mattigkeit äussern und ohne jede Vorboten auftreten.

23. S. H., 56 Jahre. Pat. leidet seit 2 Jahren an Magenbeschwerden, manchmal Erbrechen. Sie ist blasser geworden und hat an Gewicht erheblich abgenommen. In letzter Zeit starke Magenschmerzen mit Uebelkeit.

Befund: Mittelgrosse, mässig genährte Frau. Herz und Lungen o. B. Bauch flach, im Epigastrium eine unbestimmte Druckempfindlichkeit, die sich nicht auf einen bestimmten Punkt lokalisieren lässt. Sonst o. B.

Probefrühstück: HCl +++, Ges.-Azid. 70.

Röntgen: Starke Peristaltik, Wismutschatten am Pylorus unterbrochen, geringe Wismutmengen im Duodenum.

Operation: Hinter dem Pylorus eine dreieckige Schwiele, die von einer flammigen Röte umgeben ist. Pylorus nicht stark verdrängt. G.E. r. p. mit Pylorusausschaltung, Seidenligatur und sero-seröser Uebernähung. 3 Tage später Exitus.

Sektion: Bronchopneumonia lob. inf. pulmon. dextr. Ulcus duodeni. G.E. Dilat. ventr.

24. R. W., 18 Jahre. Seit einem halben Jahre leidet Pat. an Magenbeschwerden. In den letzten Wochen wiederholt dunkles Blut erbrochen. An der internen Klinik deshalb mehrmals subkutane Kochsalzinfusionen. Hämoglobingehalt 30.

Befund: Grosser, sehr anämischer, junger Mann. Leise systolische Geräusche über allen Ostien, Lungen o. B. Bauch weich, nirgends druckempfindlich, keine Resistenz nachweisbar.

Probefrühstück: HCl 26, Ges.-Azid. 40.

Röntgenbefund: Tiefstand des Magens, Magen etwas nach rechts verzogen, sonst keine Veränderungen.



Operation: Am Magen nichts Abnormes nachweisbar. An der Hinterwand des Duodenums mit dem Pankreaskopf verwachsene pfennigstückgrosse Verhärtung mit entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung. G.E. r. p. Pylorusausschaltung mit Seidenligatur und sero-seröser Uebernähung.

Nachuntersuchung April 1919: Pat. ist seit der Operation völlig beschwerdefrei, keine Blutung mehr, sieht blühend aus.

Röntgenuntersuchung: Rasche ausschliessliche Entleerung durch die G.E. Keine Druckempfindlichkeit.

25. R. A., 64 Jahre. Im Texte ausführlich mitgeteilt.

26. Z. E., 37 Jahre. Seit dem 30. Lebensjahre verspürt Pat. unabhängig vom Essen krampfartige Schmerzen, die in gewissen Perioden auftraten und nach dem Rücken hinzogen. Schmerzen durch Nahrungsaufnahme gelindert. In den letzten Wochen plötzlich mehrmals heftige Magenblutungen und schwarze Stühle.

Befund: Grosser, sehr blasser Pat. Herz und Lunge o. B. Bauch flach, im Epigastrium, unter dem rechten Rippenbogen eine druckempfindliche Stelle. Sonst normaler Befund. Wegen Blutung wird von einer Magenausheberung abgesehen.

Röntgenbefund ergibt einen etwas vergrösserten Magen, Entleerungszeit normal.

Operation: An der Hinterwand des Duodenums fühlt man eine pfennigstückgrosse, harte, mit dem Pankreas verlötete Schwiele. G.E. r. p. Nach 3 Wochen beschwerdefrei entlassen.

$^1/_2$ Jahr später neuerliche Aufnahme. $^5/_4$ Jahre nach der Operation neuerlich starke Darmblutung. Pat. hat mehrere Tassen voll altes und frisches Blut erbrochen. Seit einigen Wochen wieder erholt.

Relaparotomie: Nach Lösung einiger Adhäsionen wird wie bei der 1. Operation an der Hinterwand des Duodenums eine harte Schwiele gefunden. Pylorusausschaltung mit Faszienstreifen.

Nachricht Sept. 1918: Pat. hat auch nach der 2. Operation noch öfters geblutet. Allgemeinbefinden nicht gut. Magenschmerzen keine.

27. K. G., 25 Jahre. Pat. leidet seit der Kindheit an Magenbeschwerden, oft dann jahrelang ganz beschwerdefrei. Die Beschwerden bestehen in krampfartigen Magenschmerzen unmittelbar nach dem Essen, aber auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Die Schmerzen strahlen in den Rücken aus. Niemals Blutbrechen.

Befund: Mittelgrosser, abgemagerter Mann. Lungen und Herz o. B. Bauch: Magengegend etwas vorgewölbt. Knapp unter dem rechten Rippenbogen eine druckempfindliche Stelle. Keine Resistenz nachzuweisen.

Probefrühstück: HCl 25, Ges.-Azid. 45.

Röntgenbefund: Starke Antrumperistaltik, trotzdem nach 7 Stunden ein geringer Wismutrest. Stenosierendes Duodenalulkus. Bei neuerlicher Wismutdurchleuchtung (Wismutmilch) Pylorus lange kontrahiert. Pylorusspasmus. Benzidinprobe deutlich positiv, Salomon negativ.

Operation: An der Hinterwand der Pars horiz. sup. duodeni ein entzündlicher, mit dem Pankreaskopf verlöteter Tumor. Ulkustumor von Hühnerei-



grösse. In diesem ein deutlicher Ulkuskrater, der auf dem Pankreaskopfe festsitzt, zu tasten. G.E. retrocol. post.

Entlassung am 9. 12. 1912.

Nachuntersuchung April 1919: Seit der Operation völlig beschwerdefrei. Sieht gesund aus, kann alles essen.

Röntgenuntersuchung: Rasche Entleerung durch die Anastomose. Entleerung durch den Pylorus nicht sicher auszuschliessen. Gelegentlich ein dünner Wismutstrahl im absteigenden Duodenalschenkel sichtbar.

28. S. E. Pat. ist seit einem Jahre magenkrank. Er leidet an heftigen Schmerzen im Oberbauche, die besonders bei nüchternem Magen lebhaft sind, nach Nahrungsaufnahme besser werden, aber eine Stunde nach dem Essen treten die Schmerzen neuerlich auf. Dabei auch Schmerzen im Rücken. Er leidet an kalten Händen und Füssen.

Befund: Grosser, gesund aussehender, sehr gut genährter Mann. Herz und Lungen o. B. Bauch weich, nirgends druckempfindlich, keine Resistenz nachweisbar.

Probefrühstück: HCl 45, Ges.-Azid. 86. Salomon negativ. Benzidinprobe positiv.

Röntgenbefund: An der Grenze von Duodenum und Pylorus ist ein isolierter Wismutschatten zu sehen, den eine zweite Untersuchung noch deutlicher macht. Nach 6 Stunden ist der Magen bis auf einen kleinen Rest leer.

Operation: An der Pylorus-Duodenalgrenze, mehr nach dem Duodenum zu, ist an der Serosa der Vorderwand eine weisse, strahlige Narbe sichtbar. An der Hinterwand ein erbsengrosses Ulkus tastbar, mit starker Verdickung der hinteren Wand des Pylorus. G.E. retroc. post.

3 Wochen später bei völligem Wohlbefinden am 16. 12. 1912 entlassen. Gegenwärtige Adresse des Pat. nicht aufzufinden.

29. F. J. Seit 6 Jahren öfters krampfartige, heftige Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, in letzter Zeit die Schmerzen besonders häufig und heftig. Pat. ist in seiner Ernährung sehr stark herabgekommen. Er hat in der letzten Zeit viel erbrochen.

Befund: Kleiner, blass aussehender Mann in sehr schlechtem Ernährungszustande. Herz und Lungen o. B. Bauch etwas vorgewölbt, Bauchdecken mässig gespannt, unter dem rechten Rippenbogen starke Druckempfindlichkeit.

Probefrühstück: Ges.-Azid. 28, HCl negativ.

Da die Schmerzen des Pat. immer mehr zunehmen, und eine starke Rektusspannung entsteht, wird sofort operiert: Laparotomie mit Kehr'schem Wellenschnitt. Grosse, mit Eiter gefüllte Gallenblase. Pylorus mit der Gallenblase verlötet. Punktion und Drainage der Gallenblase. Tamponade. An demselben Tage Exitus.

Sektion: Peritoneum frei. Knapp hinter dem Pylorus ein markstückgrosses, scharfrandiges, kallöses Ulkus an der Hinterwand des Duodenums, das den Ductus chol. auf seinem Grunde sichtbar macht. Pankreaskopf und Gallenblase mit dem Ulkus verlötet. Hochgradige Anämie.

30. St. E., 64 Jahre. Seit 7 Jahren, angeblich nach einer Influenza, will Pat. Schmerzen in der Magengegend gehabt haben. Mitunter heftiges Er-



brechen, bis 10mal in einer Nacht. Der Zustand hat jedoch oft mehrere Monate lang sich von selbst ganz behoben, und hat dann wieder begonnen. In letzter Zeit wieder heftige Schmerzen und Erbrechen.

Befund: Kleine, sehr schlecht genährte Pat. von blasser Gesichtsfarbe. Herz und Lungen o. B. Abdomen: Rechter Rektus etwas gespannt, Leber überragt den Rippenbogen um Fingerbreite. Keine Druckempfindlichkeit oder Resistenz nachzuweisen. Geringer Fluor.

Probefrühstück: HCl 33, Ges.-Azid. 80.

Röntgenbefund: Tiefstehender Magen, an der kleinen Kurvatur Haudeck'sche Nische mit darüberstehender Luftblase. Nach 6 Stunden Magen leer.

Nach entsprechender Vorbereitung zur Operation mit Kochsalzeinläufen und Digalen Operation: Magen etwas vergrössert, vom Anfangsteil des Duodenums ein grosses kallöses Ulkus mit dicken Rändern, im Zentrum leicht eingedellt, nachweisbar. Pylorus etwas verengt. An der kleinen Kurvatur 12 cm oberhalb des Pylorus ein 2. kallöses Ulkus. G.E. retrocol. post.

Nach 3 Wochen, am 10. 5. 1913, beschwerdefrei entlassen. Gegenwärtig keine Nachricht erhalten.

31. v. E., 58 Jahre. Vor 7 Jahren trat im Anschluss an eine anstrengende Radtour plötzlich eine starke Ohnmacht mit Blutbrechen auf. Er machte damals eine Leube-Kur durch und fühlte sich darnach wieder wohl. 3 Jahre später wieder Magenblutung. Er erbrach Blut und hatte schwarzen Stuhl. Die gleiche Behandlung wie das erste Mal. 4 Jahre später neuerliche Blutung. Nach Erholung zur Operation in die Klinik gewiesen.

Befund: Grosser, kräftiger Mann von gesundem Aussehen. Herz und Lungen o. B. Bauch etwas aufgetrieben, Bauchdecken fettreich. Rechts von der Mittellinie unbestimmter Druckschmerz unterhalb des Rippenbogens.

Probefrühstück: Ges.-Azid. 53, HCl 21. Kein Blut.

Operation: An der Hinterwand des Duodenums dicht hinter dem Pylorus eine haselnussgrosse Verdickung, in der Mitte eine Delle. Im Mesokolon alte weisse Narben, schleierhafte Adhäsionen an der hinteren Magenwand. G.E. retrocol. post.

Entlassung nach 14 Tagen, am 19. 5. 1913, ohne Beschwerden.

3 Jahre nach der Operation Nachricht: Pat. fühlt sich sehr wohl, verträgt alles, auch Gelage bis in die Morgenstunden machen ihm nachträglich nicht die geringsten Beschwerden.

Nachricht Mai 1919: Pat. kann sich zur Nachuntersuchung nicht vorstellen, weil er bettlägerig ist. Vor einigen Tagen plötzlich eine stärkere Darmblutung, die sich durch Schlafsucht, Mattigkeit und pechschwarze Stühle kennzeichnete. Sonst keine Beschwerden.

32. Sch. W. Pat. ist seit $3^1/_2$ Jahren magenleidend. Das Leiden begann mit Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend, die besonders bei leerem Magen auftraten und nach Nahrung besser wurden. Schmerzen im letzten Jahre besonders oft in der Nacht. Kein Blutbrechen.

Befund: Mittelgrosser Mann in sehr gutem Ernährungszustand. Lungen und Herz o. B.

Abdomen: Fettreich, rechts, in der Mittellinie und im Epigastrium wird



auf Druck deutlicher Schmerz geäussert. Es besteht hier verstärkte Muskelspannung. Blut im Stuhl positiv. Benzidinprobe.

Probefrühstück: HCl 60, Ges.-Azid. 85.

Röntgenbefund: Starke Antrumperistaltik, Druckpunkt im Duodenum, kein 6-Stundenrest.

Operation: Am Magen nichts pathologisches nachzuweisen. Starker Pylorusspasmus. 1 cm vom Pylorus entfernt fühlt man am Uebergange von der Vorder- in die Hinterwand des Duodenums eine etwa fingernagelgrosse, harte Resistenz. Die Serosa darüber zeigt flammige Rötung. 1 Finger breit vom Pylorus entfernt an der Vorderwand des Duodenums eine alte weisse Narbe. Leichte Vertiefung des Pankreaskopfes. G.E. retrocol. post. 3 Wochen später, am 20. 6. 1913, beschwerdefrei entlassen.

Nachricht Mai 1919: Pat. äussert sich sehr dankbar über die Operation und ist seitdem beschwerdefrei. Kriegskost wird gut vertragen.

33. Sch. M., 23 Jahre. Im Texte ausführlich mitgeteilt.

34. B. Th., 71 Jahre. Seit fast 40 Jahren jedes Jahr gastrische Zustände. Wiederholte Karlsbader Kuren. In letzter Zeit sehr heftige Schmerzen. Häufiges Erbrechen. Gelegentlich etwas Blut im Erbrochenen.

Befund: Mittelgrosser, schlecht genährter, elend aussehender Greis. Schmerzen besonders in der Nacht. Nahrungsaufnahme bessert die Schmerzen. Im Abdomen keine Druckempfindlichkeit und keine Resistenz nachzuweisen.

Probefrühstück: Freie Salzsäure 55, Ges.-Azid. 85. Kein Blut.

Röntgenaufnahme: Verziehung des Pylorus nach rechts, kleiner Wismutschatten oberhalb des Duodenums. Nach 6 Stunden kleiner Rest. Starke Hypersekretion. Druckschmerz in der Gegend des Pylorus.

Operation: Am Duodenum kurz hinter dem Pylorus eine fingernagelgrosse, weisse, strahlige Narbe. Duodenum verengt. Pankreaskopf etwas derb. Hintere Magenwand mit der Leberoberfläche flächenhaft verwachsen. G.E. retrocol. post. 3 Wochen später, am 12. 11. 1913, beschwerdefrei entlassen.

November 1915 neuerliche Aufnahme wegen Adhäsionsileus. Enterostomie. Exitus.

Sektion ergibt ausser zahlreichen intraperitonealen Verwachsungen ein über erbsengrosses Ulcus pept. jej. etwa 3 cm unterhalb der Anastomose an der hinteren Jejunalwand. Duodenalulkus vernarbt.

35. Gr. H., 27 Jahre. Vor 7 Jahren zum ersten Male Schmerzen in der Magengegend und zwar nachts. An der Klinik Neusser Ulkuskur. Daraufhin ein Jahr beschwerdefrei. Hierauf neuerliche Schmerzen. Im Laufe der Jahre wiederholt interne Behandlung, ohne Erfolg.

Befund: Grosser, mässig kräftiger, gut genährter Mann. Brustorgane o. B. Leib weich, nicht aufgetrieben. Etwas rechts von der Mittellinie ein umschriebener Druckpunkt in der Nähe des Duodenums.

Probefrühstück: HCl 47, Ges.-Azid. 80. Blutprobe im Stuhl positiv.

Röntgenbefund: Keine Formveränderung des Magens. Nach 6 Stunden vollkommene Entleerung. Druckpunkt am Pylorus.

Operation: Hinter dem Pylorus, 1 cm hinter der Vena pylorica ein pfennigstückgrosses, ziemlich tiefes Geschwür. Von aussen einige weissliche



Narben sichtbar. Keine Verengerung des Pylorus. G.E. retrocol. post. mit Pylorusausschaltung mit Faszienstreifen. Sero-seröse Uebernähung. Am 30. 1. 1914 beschwerdefrei entlassen.

1 Jahr später, nach brieflicher Mitteilung, fühlt sich Pat. dauernd wohl.

Nachricht Mai 1919: Im Anschluss an kopiöse Mahlzeiten Druck in der Magengegend, sonst keine Beschwerden. Kriegskost schlecht vertragen (Brot, Kraut usw.) Fette werden nicht gut vertragen. Darnach Herzklopfen, Arbeitsunlust, fühlt sich aber, abgesehen von diesen geringen Störungen, sehr wohl. Nervöse Erscheinungen sind geschwunden. Stuhl von normaler Farbe.

36. M. W., 32 Jahre. Seit 4—5 Jahren Magenbeschwerden: Aufstossen, Sodbrennen, zeitweise Erbrechen. In der letzten Zeit Steigerung der Beschwerden. Chemische Untersuchung ergibt Hyperazidität.

Befund: Grosser, kräftig gebauter, gut genährter Mann. Herz und Lungen o. B. Rechts deutliche Rektusspannung.

Chemische Magensaftuntersuchung: Starke Hyperazidität. Benzidinprobe positiv.

Röntgenbefund: Auffallend lange Füllung des Bulbus duodeni. Lebhafte Magenperistaltik. Druckempfindlichkeit über dem Duodenum.

Operation: Am Zwölffingerdarm kurz hinter dem Pylorus an der Hinterwand eine bohnengrosse derbe Resistenz mit einem Ulkus. G.E. retrocol. post. mit Pylorusausschaltung durch Faszienstreifen. Entlassen am 24. 1. 1914.

Nachuntersuchung April 1919: Seit der Operation vollkommen beschwerdefrei bis zum heutigen Tage. Röntgenuntersuchung ergibt: Rasche gute Entleerung durch die Anastomose. Entleerung durch den Pylorus nicht nachzuweisen.

37. K. G., 34 Jahre. Seit $3^1/_2$ Jahren im Verein mit Kopfschmerzen Magendrücken und Uebelkeit. Künstliches Erbrechen half, wobei grosse Mengen galliger Flüssigkeit sich entleerten, verschaffte Erleichterung. Kein Hungerschmerz.

Befund: Grosser, schlank gebauter Mann. Lungen und Herz o. B. Leichte Spannung des rechten Rektus. Sonst keine Druckempfindlichkeit und keine Resistenz nachweisbar. In der Appendixgegend leichte Druckempfindlichkeit.

Probefrühstück: Ges.-Azid. 80, freie Salzsäure 40, kein Blut. Blut im Stuhl, Benzidinprobe negativ.

Röntgenbefund spricht für Ulcus duodeni.

Operation: Magen ist nicht wesentlich vergrössert. Pylorus gut durchgängig, etwas spastisch. $1^1/_2$ cm hinter dem Pylorus an der Hinter- und Unterseite eine haselnussgrosse Schwiele. Netz im kleinen Becken verwachsen, zieht das Querkolon nach abwärts. Fixierte Koloptose. Netzdurchtrennung nach Ligatur. In Beckenhochlagerung Exstirpation des chronisch entzündeten Wurmfortsatzes. Ileumschlinge spitzwinklig durch Verwachsungen im kleinen Becken fixiert. Typ. Leansking. G.E. retrocol. post. Pylorusausschaltung mit Faszienstreifen.

Beschwerdefrei entlassen am 24. 2. 1914.

Gegenwärtig keine Nachricht zu erlangen.

38. H. H., 38 Jahre. Pat. leidet seit der Kindheit an Magenbeschwerden: häufiges Aufstossen, Sodbrennen, Erbrechen. Schmerzen gleich nach dem Essen. Kein Hungerschmerz. Vor 8 Wochen Blutbrechen. In der letzten Zeit abgemagert, häufig pechschwarze Stühle.

Befund: Ziemlich grosser, sehr anämischer, leicht ikterisch gefärbter Mann. Leichte systolische Geräusche über allen Ostien. Lungen o. B. Bauch flach. Links von der Mittellinie Druckempfindlichkeit. Sonst kein abnormer Befund.

Probefrühstück: HCl 35, Ges.-Azid. 65, Bei neuerlicher Magenausheberung geringe Blutung.

Beim erstmaligen Versuche einer Röntgendurchleuchtung wird Pat. ohnmächtig. Nach Erholung erneute Röntgenaufnahme: Hyperperistaltik. Nach rechts verzogener Pylorus. Ulkusstenose.

Operation: Colon transversum dunkel durchscheinend (Blut). Der Magen zeigt bei Berührung starke Spasmen. Er ist etwas vergrössert, einen Querfinger unterhalb des Pylorus ist auf der Vorderseite des Duodenums eine weisse strahlige Narbe von fast Markstückgrösse in der Serosa sichtbar, in deren Mitte eine deutliche, etwa erbsengrosse Delle tastbar ist. Pylorus etwas verengt. G.E. retrocol. post. Beschwerdefrei entlassen am 28. 7. 1914.

Nachuntersuchung April 1919: Vollkommen beschwerdefrei seit der Operation. Sieht blühend aus. Appetit gut. Stuhl in Ordnung. Keine Druckempfindlichkeit. Röntgendurchleuchtung: Rasche Entleerung durch die Anastomose. Auch durch den Pylorus in Form eines dünnen Wismutschattens im absteigenden Duodenalschenkel zu sehen.

39. W. M., 39 Jahre. Seit mehreren Wochen Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend zwischen Nabel und Rippenbogen. Kein Aufstossen. In den letzten Tagen sehr starke Schmerzen an der genannten Stelle. Kein Hungerschmerz, Stuhl dunkel, verstopft.

Befund: Mittelgrosser, kräftig genährter Mann. Lungen und Herz o. B. Druckschmerz rechts von der Mittellinie im Epigastrium. Hier geringe Muskelspannung.

Röntgenbefund: Starke Verziehung des Pylorus nach rechts. Magenhyperperistaltik, auffallend lange Füllung des Bulbus duodeni. Druckempfindlichkeit des Duodenums. Benzidinprobe positiv.

Operation: Knapp hinter dem Pylorus am Duodenum eine weisslichnarbige Veränderung in der Serosa der Vorderwand des Duodenums. Darunter eine Ulkusdelle zu fühlen. G.E. retrocol. post. Pylorusausschaltung mit Faszienstreifen. Juni 1914 entlassen, beschwerdefrei.

Nachricht Juni 1919: Seit der Operation fast vollkommen beschwerdefrei. Gelegentlich geringe Adhäsionsbeschwerden in der Narbe.

40. N. v. W., 25 Jahre. Seit $1^1/_2$ Jahren Schmerzen in der Magengegend, die in der letzten Zeit sehr heftig werden. Kein Erbrechen.

Befund: Mittelgrosser, mässig kräftiger, gut genährter Mann von gesundem Aussehen. Leib weich, nicht aufgetrieben, fettreich. Rechter Rektus stärker gespannt. Keine Druckempfindlichkeit. Kein Hungerschmerz.

Röntgenbefund: Magen normal, nichts Abnormes an ihm. Pylorus etwas verengt. Druckempfindlichkeit der Leber.



Wegen zunehmender heftiger Schmerzen Operation: An der Vorderwand des Duodenums eine weissliche Narbe sichtbar, unter der ein undeutliches Ulkus zu tasten ist. G.E. retrocol. post. Entlassung im Juni 1914.

Nachricht Juni 1919: Gegenwärtig vollkommen beschwerdefrei.

41. B. H., 32 Jahre. Im Text ausführlich mitgeteilt.

42. G. C., 43 Jahre. Mit 15 Jahren hatte Pat. Diphtherie, seitdem Magenschmerzen in der rechten Seite. Das Leiden hat sich regelmässig alle 2—3 Jahre wiederholt und dauerte immer 5—6 Wochen und war dann wieder weg. Seit 6 Wochen so starke Schmerzen, dass Pat. nicht mehr arbeiten kann. Kein Erbrechen. Kein Stuhl. Hungerschmerzen.

Befund: Leib etwas aufgetrieben, besonders in den unteren Partien. Plätschergeräusche bei stossweiser Palpation in der Magengegend auszulösen. Rechts von der Mittellinie im Epigastrium Druckempfindlichkeit. Herz und Lungen o. B.

Probefrühstück: HCl 23, Ges.-Azid. 34.

Röntgenbefund: Ptotischer Magen, sehr lebhafte Peristaltik, starke Druckempfindlichkeit in der Pylorusgegend.

Operation: 2 cm unterhalb des Pylorus an der Hinterwand des Duodenums kastaniengrosse harte, der Unterlage fest aufsitzende Geschwulst. Flächenhafte Adhäsionen in der Umgebung des Pylorus. Pylorus für den kleinen Finger gut durchgängig. G.E. retrocol. post.

14. 7. 1915 beschwerdefrei entlassen.

Nachuntersuchung 1919: Pat. hat bei forcierteren Bewegungen Schmerzen in der Narbe. Vom Magen gar keine Beschwerden. Keine Druckempfindlichkeit. Narbe fest. Keine Narbenhernie nachweisbar. Schmerzen besonders beim Rückwärtsbeugen.

43. Oe. M., 42 Jahre. Seit 3 Jahren klagt Pat. über ab und zu auftretende Schmerzen in der Lebergegend. Seit 6 Wochen wieder heftige Schmerzen. Nahrungsaufnahme ohne Einfluss auf die Schmerzen. Treten die Schmerzen heftig auf, dann häufiges Erbrechen einer galligen Flüssigkeit.

Befund: Mittelgrosser, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. Herz und Lungen o. B. Gallenblasengegend etwas druckempfindlich.

Probefrühstück: HCl negativ. Kein Blut. Ges.-Azid. 68. Im Stuhl kein Blut.

Röntgenbefund spricht für Ulcus duodeni.

Laparotomie in der Medianebene. Pylorus gut durchgängig. Am Magen nichts Abnormes. Im absteigenden Teil des Duodenums eine harte pfennigstückgrosse Schwiele, die mit dem Pankreaskopf fest verlötet ist. Dieselbe ist wohl als Ulkus aufzufassen. G.E. retrocol. post. 27. 7. 1915 beschwerdefrei entlassen.

3 Wochen später Wiederaufnahme. Schmerzen sind wieder aufgetreten, meist kurz nach der Mahlzeit. Oft Erbrechen. Atropin. 28. 9. entlassen. Klagt noch über gelegentliche Schmerzen im Rücken.

Nachuntersuchung im Mai 1919: Pat. ist seither völlig beschwerdefrei. Er klagt nicht über Schmerzen, sieht sehr gut aus. Keine Druckempfindlichkeit.



Röntgenuntersuchung: Rasche gute Entleerung durch die Anastomose. Dünner Wismutstrahl geht durch den Pylorus.

44. M. R., 23 Jahre. Im Frühjahr 1912 das erste Mal starke Magenblutung (Hämatemesis). 1914 2. Blutung durch pechschwarzen Stuhl gekennzeichnet. 1915 neuerliches Unwohlsein, dabei pechschwarze Stühle.

Befund: Blasser, entsprechend genährter mittelgrosser Pat. In der Duodenalgegend bei tiefer Palpation geringe Druckempfindlichkeit. Sonst ist der Leib weich. Herz und Lungen o. B. Im Stuhl ständig viel Blut. Pat. ist stark nervös, leidet auch an kalten Händen und Füssen. Wegen der Gefahr der Blutung wird von einer Magenausheberung abgesehen. Ebenso wird keine Röntgenaufnahme gemacht.

Operation: Knapp hinter dem Pylorus eine derbe Schwiele mit kraterförmiger Delle. Schwiele mit dem Pankreas verlötet. Am Magen nichts Abnormes nachzuweisen. Magen nicht gebläht, nicht gesenkt. G.E. retrocol. post. Pylorusausschaltung mit Faszienstreifen. 21. 8. 1915 entlassen.

Nachricht Mai 1919: Pat. hat noch einige Male in mehr oder weniger gleichmässigen Intervallen Darmblutungen gehabt; ausser dass der Magen nach jeder Erregung stark reagiert, keine Beschwerden. Jedenfalls seit der Operation erhebliche Besserung.

45. D. G., 65 Jahre. Seit mehreren Jahren hat Pat. zeitweise Schmerzen in der Magengegend, welche nach der linken Seite ausstrahlen. Seit 3 Wochen sehr heftige Schmerzen, die dauernd anhalten.

Befund: Grosser, kräftiger, schlecht genährter Mann. Linke Pupille etwas weiter als die rechte. Herz und Lungen o. B. 1 Finger unterhalb des rechten Rippenbogens geringe Druckempfindlichkeit. Am Rücken keine Druckpunkte.

Probefrühstück: Freie HCl 57, Ges.-Azid. 77.

Blutprobe im Stuhl stark positiv.

Röntgenbefund: Sackförmiger Tiefstand des Magens. Zwischen Pylorus und Duodenum beinahe ein vollständiger Abschluss des Wismutschattens. Bulbus duodeni gefüllt. Nach 4 Stunden handtellergrosser Rest im Magen. Nach 8 Stunden immer noch Retention, fast dieselbe wie nach 4 Stunden.

Operation: Dicht unter dem Pylorus eine harte, stark stenosierende Verdickung am Duodenum mit reichlichen Adhäsionen in der Nähe und weiteren Umgebung. Es dürfte sich wohl gewiss um einen ulzerösen Prozess am Duodenum handeln. G.E. retrocol. post. 16. 10. 1915: Eine rechtsseitige Unterlappenpneumonie. Exitus 10 Tage nach der Operation. Sektion verweigert.

46. P. O., 41 Jahre. Seit 9 Jahren leidet Pat. an Magenbeschwerden. Vor 6 Jahren einmal Blut erbrochen. Seit 2 Jahren bricht Pat. häufig eine Stunde nach dem Essen.

Befund: Ziemlich grosser, mittelkräftiger Pat. Lungen o. B. Herztöne über allen Ostien nicht ganz rein. Abdomen etwas vorgewölbt, starke Druckempfindlichkeit in der Duodenalgegend.

Röntgenbefund: Eine konstante Nische der oberen Duodenalgegend, sowie eine verlangsamte Magenentleerung mit 8-Stundenrest.

Operation: Starke Verwachsungen am Pylorus und Duodenum. Im oberen Abschnitt des Duodenums starke Narbenmassen und ein etwa walnussgrosser tumorartiger Knoten an der Hinterwand zu fühlen. Duodenum verengt. G.E. retrocol. post. 21. 12. 1915 beschwerdefrei entlassen.

Gegenwärtig, April 1919, nach schriftlicher Mitteilung, völlig beschwerdefrei.

47. D. M., 21 Jahre. Pat. leidet seit ihrem 14. Jahre an Magenschmerzen, die nicht an bestimmte Zeiten an die Mahlzeiten gebunden sind. Mit 15 Jahren das erste Mal Magenbluten. Nach 2 Jahren eine neuerliche und im weiteren Verlaufe 3mal stärkere Magenblutungen, die letzte vor einem halben Jahre. Kein Erbrechen.

Befund: Blass aussehende, mässig genährte Pat. Herz und Lungen o. B. Links von der Mittellinie, 2 Querfinger oberhalb des Nabels, besteht eine schmerzhafte Resistenz, die gut verschieblich ist. Sonst der Bauch weich. Im Magensaft Blut.

Operation: An der Hinterwand des oberen horizontalen Duodenalanteiles eine etwa pfennigstückgrosse, im Zentrum kraterförmig vertiefte derbe Schwiele. Magen sowohl an der kleinen Kurvatur, wie an der Hinterwand frei von Verhärtungen. Keine Drüsen. G.E. retrocol. post. 5 Tage nach dem Eingriffe starke Magenblutung. Atropin. Gelatine. $^1/_2$ Stunde vor Eintritt der Blutung Druckgefühl im Magen. 3 Tage später neuerliche Blutung. Stuhl durch mehrere Tage pechschwarz. Pat. erholt sich langsam. 4. 4. 1916 beschwerdefrei entlassen. Immer noch stark anämisch.

Nachuntersuchung Mai 1919: 3 Querfinger breite Rektusdiastase im Epigastrium im Bereiche der Narbe. Keine Druckempfindlichkeit. Keine Resistenz. Pat. hat seit der Entlassung nicht mehr geblutet. Sie ist in gutem Ernährungszustande, hat keine Beschwerden und ist für die Operation sehr dankbar.

Röntgenuntersuchung: Rasche Entleerung durch die Anastomose. Pylorusgegend schwer sichtbar zu machen. Nach wiederholtem Beiseiteschieben des Magens sieht man auch eine Entleerung des Wismutbreies durch den Pylorus in ganz dünnem Strahle.

Am nächsten Tage kommt die Mutter der Pat. in die Klinik, ist sehr erzürnt, da ihre Tochter heute Nacht eine starke Magenblutung (hat angeblich mehrere Tassen Blut erbrochen) gehabt haben soll, so wie vor der Operation.

48. K. A., 35 Jahre. Im Text ausführlich mitgeteilt.

49. W. S., 27 Jahre. Seit einem Jahre Magenbeschwerden, die in starkem Druckschmerz in der Magengegend nach dem Essen bestehen. In den letzten Wochen wiederholtes Erbrechen nach dem Essen. Stuhl oft verstopft.

Befund: Mittelgrosse, mässig genährte Pat. Herz und Lungen o. B. Puls regelmässig, schwach gefüllt. Abdomen: In der Magengegend, oberhalb des Nabels geringe Druckempfindlichkeit. Im Rücken kein Druckpunkt. Hände und Füsse feuchtkalt. Lebhafter Dermographismus. Lebhafte Reflexe. Kein Blut im Stuhl.

Probefrühstück: Nur geringe Mengen. Keine freie Salzsäure.

Röntgenbefund: Starke Peristaltik mit geringem 8 Stunden-Rest. Bulbus duodeni: auffallend grosse, pralle Form. Druckschmerz über dem Duodenum. Neuerliche Blutprobe im Stuhl positiv.



Operation: An der Hinterwand des Duodenums, knapp unter dem Pylorus ein fingerkuppengrosses, eingedelltes Ulkus. Appendix chronisch entzündet. G.E. retrocol. post. Appendektomie.

14. 5. geheilt entlassen.

Nachuntersuchung April 1919: Seit $^1/_2$ Jahr wiederum Magenbeschwerden, besonders morgens nach dem Aufstehen. Da gelegenlich auch Erbrechen. Ernährungszustand mässig. Gesichtsfarbe gut. Links vom Nabel geringe Druckempfindlichkeit. Keine Resistenz nachweisbar. Narbe fest, nicht schmerzhaft.

Probefrühstück: Ges.-Azid. 20, HCl negativ.

Röntgenbefund: Entleerung fast nur durch die G.E. Kein 6 Stunden-Rest. Kräftige Peristaltik.

Relaparotomie: Nach Lösung zahlreicher Adhäsionen wird der Magen frei. Anastomose zart, für 2 Finger gut durchgängig. Keine Zeichen für ein Geschwür. Auch am Magen kein Anhaltspunkt für ein Ulkus. Im Anfangsteil des Duodenums fühlt man eine Schwiele an der Hinterhand, aber undeutlicher als bei der ersten Operation. In der Umgebung des Pylorus, zwischen Pylorus und unterer Leberfläche breite, flächenhafte Adhäsionen. Pylorusausschaltung nach Eiselsberg. Daraufhin 3 Wochen später beschwerdefrei entlassen.

50. G. E., 21 Jahre. Seit 2 Jahren magenleidend, konnte speziell nie saure Speisen essen. Oft Sodbrennen. Vor einem Jahre appendektomiert. Kein Erbrechen.

Befund: Blass aussehendes, nervöses Mädchen, das sich vor Schmerzen im Magen umherwirft. Schleimhäute blass. Pylorusgegend stark druckempfindlich. Die Gegend des Colon ascendens bis zur Appendixnarbe ist schmerzhaft.

Röntgenbefund: Starke Retention im Magen nach 8 Stunden, bei lebhafter Pylorusperistaltik.

Probefrühstück: Freie Salzsäure 20, Ges.-Azid. 60.

Operation: Knapp hinter dem Pylorus, an der Hinterwand des Duodenums eine verdickte Platte. Pylorus frei. Hintere G.E.

8. 2. 1919 beschwerdefrei entlassen.

Nachuntersuchung Mai 1919: Gute Entleerung durch die breite G.E.

Röntgenuntersuchung: Durch den Pylorus scheint gar keine Kontrastmasse auszutreten. Keine Magenbeschwerden nach der Operation. Pat. sieht sehr gut aus, nirgends besteht eine Druckempfindlichkeit.

51. M. A., 26 Jahre. Seit 5 Jahren ziehende Schmerzen, vom Rücken ausstrahlend nach beiden Seiten. Kein Erbrechen. Nach Bücken Schwindelanfälle.

Befund: Kräftig gebaute, gut genährte Pat. Herz und Lungen o. B. Bauch überall weich, tief eindrückbar. Unter dem rechten Rippenbogen geringe Druckempfindlichkeit.

Probefrühstück: Ges.-Azid. 60, keine frei HCl.

Röntgenbefund: Nach 6 Stunden Rest im Magen, sonst nichts Abnormes. Blut im Stuhl schwach positiv.

Operation: Am Magen nichts Abnormes. Gallenblase gut ausdrückbar. Pylorus gut durchgängig. Leichte Verwachsungen zwischen Duodenum und Gallenblase. Ein Ulkus am Duodenum nicht nachzuweisen. G.E. retrocol. post.

11. 2. 1918. Ausser etwas Aufstossen beschwerdefrei entlassen.

Nachuntersuchung Mai 1919: Pat. gibt an, kurze Zeit nach der Operation dieselben Beschwerden wie früher wieder gehabt zu haben, die auch gegenwärtig unverändert fortbestehen.

52. H. G., 31 Jahre. Seit 10 Wochen Magenschmerzen, die $^1/_2$ Stunde nach dem Essen auftreten. Stuhl verstopft. Oft Erbrechen.

Befund: Blasser, mässig genährter Pat. Lungen und Herz o. B. Bauch weich, in der Mitte zwischen Nabel und Proc. xiph. besteht eine starke Druckempfindlichkeit. Reflexe normal.

Probefrühstück: Ges.-Azid. 61, HCl 87.

Röntgenbefund: Starke Hypersekretion. Sehr rege Peristaltik. Druckschmerz über dem Pylorus und Bulbus duodeni. Röntgendiagnose: Ulcus duodeni. Blut im Stuhl positiv.

Operation: An der Vorderwand des Duodenums eine weisse, strahlige Narbe. Wand des Duodenums daselbst verdickt. An der Hinterwand des Magens flächenhafte Adhäsionen bis zum Mesokolon. G.E. retrocol. post.

1. 7. 1918 beschwerdefrei entlassen. Gegenwärtig keine Nachricht.

53. G. M., 32 Jahre. Vater an perforiertem Magengeschwür gestorben. Seit 6 Jahren magenleidend, schon öfters intern behandelt. Jedoch nach einigen Monaten immer wieder neue Beschwerden. Häufiges Aufstossen. Fortwährender Druck in der Magengegend.

Befund: Mittelgrosser, kräftig gebauter, gesund aussehender Mann. Herz und Lungen o. B. Leib weich, nicht aufgetrieben. Druckschmerz in der Mitte zwischen Nabel und Proc. xiph. Blut im Stuhl negativ.

Probefrühstück: Ges.-Azid. 20, freie HCl in Spuren.

Kleiner Magen mit wenig deutlicher Peristaltik. Nach 6 Stunden kein Rest. Kein Anhaltspunkt für ein Ulkus.

Operation: Magen normal. Pylorus frei. Duodenum frei. Am absteigenden Duodenalschenkel weissliche Stränge an der rechten Seite des Duodenums nach der Leber hin. Duodenalwand hier verdickt. G.E. retrocol. post.

29. 1. 1918 beschwerdefrei entlassen. Gegenwärtig keine Nachricht.

54. S. A., 23 Jahre. Seit 3 Jahren Magenbeschwerden in Form heftiger Schmerzen in der Oberbauchgegend. 3 Stunden nach dem Essen sind die Schmerzen besonders stark, so dass sich der Pat. vor dem Essen fürchtet. 50 Pfund Gewichtsabnahme. Gelegentlich Erbrechen künstlich hervorgerufen.

Befund: Grosser Mann in reduziertem Ernährungszustande. Bauch weich, gut einzudrücken. Im Epigastrium rechts von der Mitte starke Druckempfindlichkeit. Keine Resistenz.

Probefrühstück: HCl 26, Ges.-Azid. 38.

Röntgenbefund: Pylorus nach rechts verzogen. Nach 8 Stunden Magen leer. Blut im Stuhl negativ.

Operation: Leichte schleierartige Verwachsungen zwischen Pylorus und Unterfläche des rechten Leberlappens. An der Pars pylorica eine ulkusartige Resistenz. Appendix sehr lang, mit einem Kotstein. Appendektomie. G.E. retrocol. post.

31. 7. 1918 beschwerdefrei entlassen.

Nachuntersuchung Mai 1919: Pat. ist seit der Operation ohne Beschwerden. Kein Aufstossen. Sieht gesund aus.

Röntgenuntersuchung: Rasche Entleerung durch die Anastomose. Geringe Entleerung durch den Pylorus nicht ausgeschlossen.

55. A. R., 57 Jahre. Vor 4 Jahren hatte Pat. eine schwere Magenblutung, die sich in wiederholten pechschwarzen Stühlen äusserte. Kein Erbrechen. Vor $^3/_4$ Jahren ebenfalls eine starke Magenblutung mit Hämatemesis. Vor $^1/_4$ Jahr letzte Blutung. Seit langer Zeit geringe, in der letzten Zeit heftigere Schmerzen.

Befund: Grosser, kräftiger, blasser Mann. Herz und Lungen o. B. Bauch weich, leichte Druckempfindlichkeit rechts von der Mittellinie im Epigastrium. Auf Einlauf Entleerung von schwarzem, altem Stuhl. Durch 5 Wochen interne Behandlung. Pat. hat sich erholt, seit 8 Tagen kein Blut im Stuhl mehr nachzuweisen.

Röntgenbefund: Starke Peristaltik des Magens. Kein Anhaltspunkt für ein Ulkus.

Operation: Neben dem Pylorus, an der Hinterwand des Duodenums ein fingerkuppengrosses Ulkus. Serosa an der Unterwand zeigt flammige Rötung. Pylorus nicht stenosiert. G.E. retrocol. post.

28. 9. 1918 bei wesentlich gebessertem Allgemeinzustande beschwerdefrei entlassen.

Nachuntersuchung Ende April 1919: Pat. hat seit der Operation nicht mehr geblutet und keinerlei Beschwerden.

Röntgenbefund ergibt gute Entleerung durch die G.E. in breitem, kontinuierlichem Strome. Nur ganz selten eine geringe Entleerung durch den Pylorus.

56. R. E., 33 Jahre. Seit mehreren Monaten Magenschmerzen, besonders nach dem Essen. Oft Erbrechen in der letzten Zeit.

Befund: Mittelgrosse Pat. in mässigem Ernährungszustande. Herz und Lungen o. B. In der Mittellinie, 3 Querfinger über dem Nabel geringe Druckempfindlichkeit. Sonst o. B.

Probefrühstück: Ges.-Azid. 20, freie HCl 10. Blut im Stuhl negativ.

Röntgenbefund: Grosser Magen mit schwacher Peristaltik. Später Peristaltik kräftiger. Langdauernde spastische Einziehung in der Nähe des Pylorus. Präpylorisch an der kleinen Kurvatur zeitweise eine Nische zu sehen.

Diagnose: Ulkus an der kleinen Kurvatur.

Operation: An der kleinen Kurvatur kein Ulkus nachzuweisen. Keine Verdickung. Keine Drüsen. In der Umgebung des Pylorus mehrfache Adhäsionen. Duodenum frei. Ein sicheres Ulkus nicht nachweisbar. G.E. retrocol. post.

14. 10. 1918 beschwerdefrei entlassen.

Nach 4 Wochen wieder Aufnahme. Pat. gibt an, nach den Mahlzeiten wieder erbrochen zu haben. Ihr Mann erklärt, sie habe sehr viel gegessen und nicht gebrochen. Sie habe Lysol getrunken und habe Selbstmordgedanken geäussert. Pat. erbricht in der Klinik nicht. Keine Beschwerden. Blut im Stuhl negativ. Wird entlassen, soll in eine Nervenheilanstalt gebracht werden.

57. F. F., 31 Jahre. Vor vielen Jahren Blinddarmoperation. Seit 5 Jahren Schmerzen in der Magengegend, angeblich durch einen Unfall mit Quetschung. Beim Militär bekam er Hüftbeschwerden, angeblich schnellende Hüfte. Vor einem Jahre wegen Gallensteinen operiert. Man fand aber keine Steine, nur eine Entzündung der Gallenblase. Die Beschwerden hörten nicht auf, waren meist nachts.

Probefrühstück ergab: Freie Salzsäure 63.

Das Leiden wurde als nervöses gedeutet. Oft Erbrechen und Aufstossen. Stuhl meist verstopft.

Befund: Kräftiger, sehr nervöser Pat. Leib sehr fettreich. In der Gegend des Pylorus Druckempfindlichkeit. Keine Resistenz.

Röntgenbefund ergibt eine adhäsive Verziehung des Anfangsteils des Duodenums.

Operation: Im Bereiche des Duodenums starke Adhäsionen zur Leber. Am Duodenum, 1 cm distal vom Pylorus eine weisse, schwielige, derbe Narbe in der hinteren und unteren Partie des Duodenums. G.E. retrocol. post.

12. 8. 1918 beschwerdefrei entlassen.

Nachricht: Keine Beschwerden von seiten des Magens, nur oft starke Blähungen. Mit Ausnahme der groben Gemüse wird Kriegskost gut vertragen. Nervöse Erregbarkeit immer noch vorhanden. Kalte Hände und Füsse bestehen noch wie vorher. Stuhl in Ordnung.

58. R. S., 41 Jahre. Vor 4 Jahren Blinddarmoperation. Seit 3 Jahren Magenbeschwerden. Heftige Schmerzen und Erbrechen kurze Zeit nach dem Essen.

Befund: Kleiner, ziemlich kräftiger, mässig genährter Mann. Herz und Lungen o. B. In der Blinddarmgegend alte glatte Operationsnarbe. Keine Druckempfindlichkeit, keine Resistenz nachweisbar.

Probefrühstück: Freie HCl 8, Ges,-Azid. 16. Blut im Stuhl negativ.

Röntgenbefund: Magen ptotisch, Bulbus duodeni stark gefüllt, sonst keine Veränderungen.

Operation: Am Duodenum, an der Vorderwand, knapp hinter dem Pylorus eine deuliche, derbe, weisse Narbe. Von hier ziehen mehrere Adhäsionen zur Gallenblase. G.E. retrocol. post.

27. 12. 1918 beschwerdefrei entlassen.

Nachuntersuchung Mai 1919: Pat. gibt an, seit einigen Wochen wieder sehr heftige Schmerzen einige Stunden nach dem Essen zu haben. Links vom Nabel, entsprechend der Anastomose, ein kleinapfelgrosser, druckempfindlicher Tumor. Blut im Stuhl nach fleischfreier Kost positiv.

Röntgenuntersuchung ergibt eine gute Entleerung durch die Anastomose. Auch durch den Pylorus geringe, kaum nachweisbare Entleerung. Der fühlbare Tumor entspricht der G.E.-Stelle.

Diagnose: Ulcus pept. jejuni.

Pat. wird mit laktovegetabilischer Kost, Atropin, warmen Umschlägen behandelt. Beschwerden gehen zurück. Operation lehnt Pat. vorläufig ab.

59. B. F., 49 Jahre. Im Text ausführlich mitgeteilt.



Literatur.

1. Albu, Zur Diagnose und Therapie des Ulcus duodeni. Therap. d. Gegenw. 1912. S. 241.
2. v. Amstel, Die Aetiologie des Ulcus duodeni. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 22. — Prognose und Therapie des Ulcus duodeni. Ebendas. Bd. 24. S. 387 u. 502.
3. Barth, Das Duodenalgeschwür. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1908. S. 33. Chirurgenkongress 1900.
4. K. Bauer, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917. G. Springer.
5. v. Bergmann, Das spasmogene Ulcus pepticum. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 4 und Berl. klin. Wochenschr. 1913. S. 23 u. 74. — Zur Pathogenese des Ulcus pepticum. Berl. klin. Wochenschr. 1918. S. 254 u. 537.
6. Bier, Ueber das Ulcus duodeni. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 17 u. 18.
7. Blad, Das chronische Duodenalgeschwür und seine chirurgische Behandlung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. H. 2.
8. Boas, Kritische Bemerkungen zur Diagnose und Therapie des Ulcus duodeni. Deutsche med. Wochenschr. 1916.
9. Borodenko, Internationale Beiträge zur Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen. Bd. 1.
10. Derselbe, Internationale Beiträge zur Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen. Bd. 2.
11. Borszeky, Die chirurgische Behandlung des Magen- und Duodenalgeschwürs. Bruns' Beitr. Bd. 57. S. 56.
12. Braun, Demonstration. Chirurgenkongress 1899.
13. v. Brun, Magenchirurgische Probleme. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 132. S. 511.
14. zum Busch, Ein Beitrag zur Erkennung und Behandlung des nicht perforierten Duodenalgeschwürs. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 1481.
15. Caillé Turand et Marre, Arch. des malad. de l'app. digest. 1911. p. 6 u. 361.
16. Cird, Duodenal ulcer its diagnosis and treatment. Edinburgh med. chir. soc. 1911. Lancet. 1911. p. 739.
17. Cannon and Blake, Gastro-Enterostomy and Pyloroplasty. Annals of surgery. 1905. I. p. 696.
18. Clairmont, Zur chirurgischen Therapie des Ulcus ventriculi. Mitteil. aus d. Grenzgeb. Bd. 20. S. 330. — Zur Technik der Duodenalresektion wegen Ulkus. Wiener klin. Wochenschr. 1916. Nr. 24. — Der anatomische Befund bei der gutartigen Pylorusstenose. Wiener klin. Wochenschr. 1918. S. 1.
19. Dagaew, Aenderungen in den Verdauungsprozessen nach Gastro-Duodenostomie usw. Mitteil. aus d. Grenzgeb. Bd. 20.
20. Delbet, Recherches expérimentales sur la gastro-enterost. Rev. de chir. 1908. T. 37.
21. Einhorn, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 18.
22. Eiselsberg, Die chirurgische Therapie des Magenulkus. Mitteil. aus d. Grenzgeb. Bd. 16. S. 1. — Kasuistik des Ulcus pepticum jejunum. Deutsche Naturforscherversammlung 1910. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 2206. — Zur unilateralen Pylorusausschaltung. Wiener klin. Wochenschr. 1910. S. 44. — Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1911. I. Teil. S. 192 und 1912. I. S. 178.
23. Enderlen, Chirurgenkongress 1911. I. S. 199.
24. Eve, Brit. med. journ. 1905. Juli. p. 117. — Lancet. 1908. I. p. 823. — Lancet. 1910. 1. p. 170.
25. Ewald, Ueber Duodenalgeschwüre. Deutsche med. Wochenschr. 1912. S. 785 und Berl. klin. Wochenschr. 1913. S. 17 u. 89.



26. Exalto, Ueber die chirurgische Therapie bei Magengeschwüren. Arch. f. klin. Chir. Bd. 110. S. 86.
27. Finsterer, Duodenalresektion bei lebensbedrohlicher Duodenalblutung. Wiener klin. Wochenschr. 1918. Nr. 45. — Ausgedehnte Magenresektion bei Ulcus duodeni statt der einfachen Duodenalresektion usw. Zentralbl. f. Chir. 1918. S. 434.
28. Garrè, Zur Diskussion über die operative Therapie gutartiger Magenerkrankungen. I. internation. Chirurgenkongr. 1905. S. 327.
29. v. Haberer, Die unilaterale Pylorusausschaltung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 100. S. 161. — Die Radikaloperation des Ulcus pepticum jejunum postop. Ebendas. Bd. 101. S. 669. — Meine Erfahrungen mit 183 Magenresektionen. Ebendas. Bd. 106. S. 533. — Ulcus duodeni und postoperatives Jejunalgeschwür. Ebendas. Bd. 109. S. 413. — Beitrag zu den auslösenden Ursachen des Ulcus pepticum jejuni postop. Wiener klin. Wochenschr. 1919. S. 357.
30. Hammesfahr, Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 98. S. 428.
31. Hart, Ueber das Ulcus duodeni. Med. Klin. 1914. S. 363. — Erhebung und Betrachtung über das Geschwür des Zwölffingerdarmes. Mitteil. aus d. Grenzgeb. Bd. 31. S. 291. — Betrachtungen über die Entstehung des peptischen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüres. Ebendas. S. 350.
32. Härtel, Die Gastroenterostomie im Röntgenbilde. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 109. S. 317.
33. Henle, Diskussion Chirurgenkongress 1911. I. S. 195 und Arch. f. Chir. Bd. 104.
34. Hertz, Diskussiòn. Lancet. 1910. I. S. 172.
35. Hohlbaum, Beiträge zur funktionellen Magendiagnostik.
36. Horak, Die operative Behandlung des Magenduodenalgeschwüres. Zentralbl. f. Chir. 1914. S. 1088.
37. Horwitz, Dauerresultate nach Gastroenteroctomie bei Ulcus duodeni. Arch. f. klin. Chir. Bd. 109. S. 567.
38. Jonas, Ueber die nach Gastroenterostomie auftretenden Beschwerden usw. Arch. f. Verdauungskrankh. 1908. Bd. 14.
39. Kaspar, Zur Klinik und chirurgischen Behandlung des chronischen Ulcus duodeni. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 131. S. 531.
40. Kelling, Studien zur Chirurgie des Magens. Arch. f. klin. Chir. Bd. 62. S. 1 und Chirurgenkongress 1913. 1. S. 92. — Ueber die operative Behandlung des chronischen Ulcus ventriculi. Arch. f. klin. Chir. Bd. 109. S. 775.
41. Key, Nord. med. ark. 1907. 1.
42. Klemperer, Fortschritte in der Behandlung der Magenkrankheiten. Therap. d. Gegenw. Jg. 54. S. 289 u. 343.
43. Kocher, Die chirurgische Therapie bei Magenleiden. Mitteil. aus d. Grenzgeb. Bd. 20. S. 860.
44. Körte, Demonstration Chirurgenkongresss 1900. Diskussion 1906. Deutsche med. Wochenschr. 1912. S. 970.
45. Kramer, Pathologie und Therapie der gutartigen Pylorusstenose. Bruns' Beitr. Bd. 51. S. 289.
46. Küttner, Referat über das Ulcus duodeni am Deutschen Chirurgenkongress 1913. — Ueber Magenchirurgie. Chirurgenkongress 1914.
47. Kuttner, Diskussion. Deutsche med. Wochenschr. 1912.
48. Lameris, Erfolge der Operationen beim Duodenalulkus. Neederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1915. Bd. 73. S. 2169.
59. Legette u. Maury, Studies upon the function of the pylorus etc. Ann. of surg. 1907.
50. Leriche, L'exclusion du duodenum. Lyon méd. 1911. p. 823 et Lyon chir. 1913. T. 10. p. 27.
41. Lieblein, Das Ulcus jejuni und Ulcus gastrojejunale nach Gastroenterostomie. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. Bd. 19. S. 64.



52. Mauns, Mechanismus der Magenentleerung bei Magenoperationen. Bruns' Beitr. Bd. 70. S. 910.
53. Mayo, A study of gastric and duodenal ulcer. Ann. of surg. 1908. Vol. 1. p. 885. — Hemorrhage from the stomach and duodenum. Surg. gynec. and obstet. 1908. Vol. 6. p. 451. Ref. Schmidt's Jahrb. 1909. S. 182. — Ueber Jejunal- und Gastrojejunalgeschwüre. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 1875.
54. Melchior, Das Ulcus duodeni. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 2. S. 210. — Chirurgie des Duodenums. Neue Deutsche Chir. Bd. 25.
55. Meunier, Un symptôme clinique de l'ulcère duodén.-pylorique. Presse méd. 1912. No. 11.
56. Mikulicz, Zur operativen Behandlung des stenosierenden Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chir. Bd. 55. S. 84; Zentralbl. f. Chir. 1887. S. 55 und Mitteil. aus d. Grenzgeb. Bd. 2.
57. Mitchell (bei Troell), Ann. of surg. 1911. S. 54 u. 806.
58. Moreau, Des suites de la gastro-entérostomie. Thèse de Paris. 1909.
59. Moynihan, Ulcus duodeni. Uebersetzung von Kreutzfuchs. Dresden u. Leipzig 1913.
60. Mühsam, Zur Operation des perforierten Magengeschwürs. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1071.
61. Müller, Ueber Magenschmerzen und über deren Zustände. Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 547.
62. Neuhaus, Ergebnisse funktioneller Magenuntersuchungen bei Gastroenterostomie. Volkmann's klin. Vortr. 486.
63. Neumann, Ueber peptische Magengeschwüre usw. Virchow's Arch. Bd. 184. H. 3.
64. Payr, Erfahrungen über Exzision und Resektion bei Magengeschwüren. Arch. f. klin. Chir. Bd. 90. H. 4 u. Bd. 92. H. 1. — Die chirurgische Behandlung des runden Magengeschwürs und deren Indikationen. Deutsche Klinik am Eing. d. 20. Jahrh. 1909. — Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie und radikaloperativen Therapie des runden Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chir. Bd. 93. S. 1 u. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 36 u. 37. — Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Pathol. 1910. S. 188. — Ulcus ventriculi und duodeni. Internation. Chirurgenkongress 1914. Demonstration eines radikal operierten Ulcus pepticum jejuni. Münchener med. Wochenschr. 1918. S. 856.
65. Paterson, Ann. of surg. Aug. 1909. p. 361.
66. Pers, Gastroenterostomiens Virkemaade. Nord. kirurg. förenings. 1909. Bd. 8.
67. Perry u. Shaw, Guys hospit. reports. 1897.
68. Petrén, Ueber Perforation des Magen- und Duodenalgeschwüres. Bruns' Beitr. Bd. 72. S. 915. — Studien über Ergebnisse der chirurgischen Behandlung usw. Ebendas. Bd. 76. S. 305.
69. Philipowicz, Ueber kombinierte chirurgisch-interne Behandlung beim blutenden Magengeschwür. Münch. med. Wochenschr. Nr. 25.
70. Arcy Power, Duodenal ulcer abdominal et treatment. Brit. med. journ. 1904. Vol. 2. p. 1627.
71. de Quervain, Diskussion. Chir.-Kongress. 1911. Teil 1. S. 1199.
72. v. Redwitz, Weitere Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chir. Bd. 110. S. 42.
73. R. Renki, Ueber die funktionellen Ergebnisse nach Operationen am Magen usw. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 8. S. 291.
74. Ribas y Ribas, The motility of the stomach after gastroenterostomy. Arch. of the Roentgen ray. Jan. 1911.
75. Richter, Zur Resektion des Duodenums und des Pylorus bei Ulcus duodeni. Chir.-Kongress. 1913. Teil 1. S. 76.
76. Ricker, Kapillare Diapedeseblutungen. Ziegler's Beitr. Bd. 50.
77. van Rooyen, Ueber das Ulcus pepticum nach Gastroenterostomie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 91.





78. Rovsing, Gastroduodenoskopie und Diaphanoskopie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 86.
79. Savariaud, Les gastrorrhagies dans l'ulcère de l'estomac etc. Gaz. des hôpit. 1899.
80. Schmieden und Härtel, Röntgenuntersuchung chirurgischer Magenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1909. S. 781.
81. Schoemaker, Ueber die motorische Funktion des Magens. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 21.
82. Schostak, Ulcus pepticum und seine Bedeutung. Bruns' Beitr. Bd. 56. S. 360.
83. Schriyver, Das Ulcus duodeni. Berlin 1914.
84. Schwarz, Zur Kasuistik der chirurgischen Therapie des peptischen Jejunalgeschwürs. Arch. f. klin. Chir. Bd. 104. S. 694.
85. Schüller, Klinische und experimentelle Studien über die Funktion des Magens nach Gastroenterostomie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 22. H. 5.
86. Scudder, A study of the effect of gastroenterostomy. Surg., gyn. and obstet. 1910. Vol. 11.
87. Silvagni, Hildebrand's Jahresbericht. 1910. S. 671.
88. Steinthal, Multiple perforierte Ulzera des Jejunums nach Gastroenterostomie. Chir.-Kongress. 1900.
89. Steudel-Mündler, Die in den letzten Jahren an der Czerny'schen Klinik ausgeführten Magenoperationen. Bruns' Beitr. Bd. 14. S. 293 u. Bd. 23. S. 1.
90. Strauss, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Bd. 10. S. 97—103.
91. Tiegel, Ueber peptische Geschwüre des Jejunums nach Gastroenterostomie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1904. Bd. 13.
92. Thompson, Remark on fatal hemorrhage from erosion of the gastroduodenal artery by duodenal ulcers. Ann. of surg. 1913. p. 57.
93. Troell, Ueber Ulcus chronicum ventriculi et duodeni usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 148 u. 149.
94. Tuffier, Revue de gyn. T. 12. p. 332.
95. Umber, Diskussion. Deutsche med. Wochenschr. 1912. S. 971.
96. Waterhouse, Lancet. 1910. Vol. 1. p. 172.
97. Westphal, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 114.
98. Westphal und Katsch, Das neurotische Ulcus duodeni. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 26. S. 391.



XXVI.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Frankfurt a. M. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. L. Rehn.)

Zur Pathologie und Chirurgie der Steinkrankheit und der entzündlichen Prozesse der Gallenwege.

Von

Dr. med. Carl Rohde,

Assistenzarzt der Klinik.

Im Anschluss an die im ersten Teile[1]) unserer Arbeit besprochene Pathologie der Steinkrankheit und der entzündlichen Prozesse der Gallenwege wollen wir auf Grund der gewonnenen Ergebnisse die Chirurgie dieser Erkrankungen im folgenden behandeln.

II. Teil.

Die Chirurgie der Steinkrankheit und der entzündlichen Prozesse der Gallenwege.

Wir haben im ersten Teile unserer Arbeit gesehen, dass es sich bei der Cholelithiasis um einen Lokalprozess der Gallenblase handelt, und dass Stoffwechselstörungen im Vergleiche zu diesem eine weit weniger wichtige Rolle spielen. Wir wissen ferner, dass die Anwesenheit von Steinen in der Gallenblase in etwa 80 pCt. aller Fälle völlig symptomlos vor sich geht, und dass nur der Rest von 20 pCt. mehr oder weniger schwer daran erkrankt. Es geht daraus hervor, dass man bei der Behandlung der Steinkrankheit und ihrer Folgen in erster Linie gegen die Gallenblase vorgehen muss, und dass weiterhin das Ziel der Behandlung nicht allein in einer Beseitigung der Gallensteine, sondern in einer Beseitigung der Gallensteine samt des gallensteinbildenden Organes, der Gallenblase, bestehen muss. Dem-

---

1) Siehe dieses Archiv Bd. 112, H. 3 u. 4 (Festschrift für L. Rehn).



zufolge haben sich alle therapeutischen Massnahmen gegen die Stauungen, Entzündungen und ihre Folgen zu richten oder durch geeignete Prophylaxe diese zu vermeiden.

A. Die Indikationsstellungen.

Wir wissen, dass die Steinkrankheit und die entzündlichen Prozesse der Gallenwege in einer derart mannigfaltigen Art, sowohl pathologisch-anatomisch wie klinisch auftreten, dass von einer allgemeinen Indikationsstellung nicht die Rede sein kann, sondern dass man für jede einzelne Form eine besondere Indikationsstellung festlegen muss. Die Indikation, Therapie und Prognose hängt von der genauen Spezialdiagnose des gerade vorliegenden Falles ab. Daraus ergibt sich die Bedeutung, die die Aufstellung der verschiedenen Krankheitsbilder auch in rein therapeutischer und prognostischer Hinsicht hat.

Wir sahen, dass die Periode des nicht entzündlichen Steinleidens unter bestimmten Voraussetzungen zuweilen derartig heftige und schwere Krankheitserscheinungen, in Gestalt von schweren, kurzdauernden Kolikanfällen, machen kann, dass die Patienten unsere Hilfe in Anspruch nehmen. Die Diagnose „nicht entzündliches Steinleiden" wird in diesen Fällen wohl häufig vor der Operation eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein. Die Indikation zum operativen Eingriffe geben in diesem Stadium heftige Koliken ab, die die betreffenden Patienten nicht länger ertragen wollen; besonders kann aus sozialer Indikation die Operation notwendig werden, wenn durch häufig wiederkehrende, heftige Koliken die Patienten in ihrer Arbeit und Lebensfreude schwer gestört werden; gerade bei der schwer arbeitenden oder weniger bemittelten Bevölkerung wird eine Operation aus dieser Indikation erforderlich, während Wohlhabende durch Badekuren und andere interne Massnahmen zunächst eine Latenz zu erreichen suchen können. Die Indikation ist somit keine vitale, sondern vom eigenen Ermessen des Patienten abhängig. Bei sehr häufig rezidivierenden Koliken kann auch ärztlicherseits die Operation aus dringender Indikation befürwortet werden, wenn Morphinismus besteht oder droht. Im allgemeinen wird man jedoch im nicht entzündlichen Steinleiden mit internen Massnahmen auskommen. In unseren drei Fällen stellten wir die Indikation zum operativen Eingriffe wegen häufiger, heftiger Koliken, die die betreffenden Patienten nicht weiter aushalten wollten. Es wird also in den meisten Fällen des nicht entzündlichen Steinleidens keine Indikation zum chirurgischen Eingreifen vorhanden sein, und wenn die Operation erforderlich wird, so ist sie nur aus relativer



Indikation (eigener Wunsch des Patienten, soziale Indikation, Morphinismus) vorzunehmen. Eine Operation aus vitaler Indikation ist in diesem Stadium niemals notwendig.

Ganz andere Verhältnisse haben wir dagegen beim entzündlichen Steinleiden und bei der Cholezystitis und Cholangitis sine concremento, die das Hauptfeld für chirurgische Massnahmen abgeben. Durch die Entzündung werden in der Gallenblase Verhältnisse geschaffen, die das Organ in seiner Funktion schwer schädigen, meist es sogar infolge narbiger Veränderungen, stenosierender Prozesse, sekundärer Adhäsionen und Verwachsungen, entzündlicher Steinbildungen als funktionstüchtiges Organ überhaupt ausschalten. Hinzu kommen noch die Gefahren, die mit jedem akuten Schube für den Träger bestehen, und auf die wir im ersten Teile schon genügend hingewiesen haben. Wir wissen jedoch auch, dass Gallenblasen, über die entzündliche Prozesse gelaufen sind, in einer sehr grossen Anzahl von Fällen wieder völlig latent werden, in anderen zahlreichen Fällen nur geringe Beschwerden verursachen können. Wir operieren aus diesem Grunde auch nicht jede entzündliche Gallenblase, wie das von Riedel und anderen Anhängern der sogenannten „Frühoperation" gefordert wird.

Betrachten wir zunächst die Fälle, die im akuten Stadium in unsere Behandlung kommen. Wir haben gesehen, dass die akute Cholezystitis in verschieden schweren Formen auftritt je nach der Beschaffenheit der Wand und der Umgebung der Blase, der Virulenz der Erreger und der Resistenz des Organismus. Gerade die akute Cholezystitis, die sich auf dem Boden einer normalen Gallenblase oder einer Stauungsgallenblase mit oder ohne radiären Cholesterinstein als sogen. „primär-entzündlicher Anfall" entwickelt, zeichnet sich fast ausnahmslos infolge der noch dünnen Wand und der fehlenden Adhäsionen durch ein schweres Krankheitsbild und durch rasche Beteiligung des Peritoneums an den entzündlichen Prozessen (peritoneale Reizungserscheinungen in Gestalt von serösen Exsudaten, Peritonitis infolge Perforation der Blase oder infolge schwerer phlegmonöser, bis an die Serosa reichender Wandprozesse) aus (s. Teil I, S. 768 u. 769). Wir werden also in derartigen Fällen, in denen wir auf Grund der Anamnese, des Verlaufes und der Symptome auch nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose primär-entzündlicher Anfall stellen, wegen der grossen Gefahr eines komplizierten Verlaufes (Gangrän, schwere Wandphlegmone, Perforation, Peritonitis, Allgemeininfektion) frühzeitig eingreifen und nicht erst abwarten, bis derartige Kompli-



kationen eingetreten sind. Wir greifen in jedem Stadium sofort aus absoluter Indikation ein. Klarer liegen die Verhältnisse, wenn die Patienten bereits mit einem voll entwickelten, schweren Krankheitsbild in unsere Behandlung kommen (Gangrän, schwere Wandphlegmone, Perforation, Peritonitis, Allgemeininfektion); diese Komplikationen erkennen wir an einer Reduzierung des Allgemeinzustandes, Blässe, hohem Fieber, eventuell Schüttelfrösten, schlechtem und kleinem Pulse, Schweissausbrüchen, Appetitlosigkeit, Durstgefühl, Brechreiz, Erbrechen, allgemeiner Bauchdeckenspannung und Schmerzhaftigkeit, besonders rechts oben, Meteorismus, Erlöschen der Peristaltik, eventuell nachweisbaren peritonealen Exsudaten. Gesellen sich noch Erscheinungen hinzu, die aus Ikterus und Schüttelfrösten auf eine Beteiligung der Gallengänge schliessen lassen, so wird der operative Eingriff um so notwendiger; auf diese Komplikationen werden wir später noch zurückkommen. In allen diesen schwersten Formen operieren wir sofort aus absoluter, vitaler Indikation, da ohne operativen Eingriff diese Fälle stets letal verlaufen. Wir stellen also für die akute Cholezystitis des primär-entzündlichen Anfalles in jedem Stadium die absolute Indikation zur sofortigen Operation und sind demnach für alle derartigen Formen, sofern nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose primär-entzündlicher Anfall vorliegt, Anhänger der Frühoperation. Praktisch wird es sich in diesen Fällen meist derart verhalten, dass die Kranken auf der Höhe des Prozesses unter den schwersten Erscheinungen in klinische Beobachtung kommen, dass also somit ohne weiteres die vitale Indikation zur Operation klar ist. In unseren 10 Fällen war dies jedesmal der Fall; wir operierten sämtliche 10 Fälle dementsprechend sofort.

Für die akute Cholezystitis, die sich auf dem Boden einer chronisch-entzündlichen Blase entwickelt, liegen die Verhältnisse ganz anders. Wegen der meist dicken, chronisch-entzündlichen, narbigen Wand, des Reichtums an elastischen Fasern, der meist vorhandenen alten Adhäsionen verläuft diese Form sehr häufig nicht so foudroyant; es bleibt Zeit zu frischen Adhäsionen und Verklebungen. In sehr zahlreichen Fällen kommt daher der akute Prozess zum Stillstand, eine Latenz des Leidens tritt ein, die allerdings den Kern zu erneuten Schüben in sich trägt. Wir werden uns also in derartigen Fällen zunächst abwartend verhalten, vorausgesetzt, dass keine Zeichen komplizierender Prozesse (Gangrän, schwere Wandphlegmone, Perforation, peritoneale Reizungen, Peritonitis, Allgemeininfektion oder Beteiligung der Gallengänge) bestehen; bezüglich der klinischen Erscheinungen dieser Kompli-



kationen verweisen wir auf unsere Ausführungen auf S. 568 oben. Sind Anzeichen derartig komplizierender Prozesse vorhanden, so besteht auch hier, genau wie bei der akuten Cholezystitis des primär-entzündlichen Anfalles, absolute, vitale Indikation zur sofortigen Operation. Gehen in Fällen, die noch nicht mit derartig komplizierenden Prozessen in unsere Behandlung kommen, im Verlaufe der Beobachtung und unter abwartender Therapie die Krankheitserscheinungen zurück, so operieren wir nicht; treten dagegen die ersten Anzeichen komplizierender Prozesse hinzu, so operieren wir sofort. Gegenüber dieser absoluten, vitalen Indikation bei schwer verlaufenden Cholezystitiden operieren wir aus relativer Indikation bei Patienten, die durch häufig wiederkehrende, akute Attacken in ihrer Arbeitsfähigkeit oder Lebensfreude schwer geschädigt werden, ganz besonders wenn sie einen operativen Eingriff wünschen. Diese soziale Indikation kommt besonders bei der schwer arbeitenden oder wenig bemittelten Bevölkerung in Frage, während der Wohlhabende zunächst noch durch längere Badekuren oder andere interne Behandlungsarten eine Latenz zu erreichen versuchen soll. Eine weitere relative Indikation zur Operation ist gegeben, wenn wir aus mehreren, bereits überstandenen, akuten Attacken mit folgendem Ikterus mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen können, dass Steine aus der Gallenblase in die tiefen Gallengänge einwandern; in solchen Fällen besteht der begründete Verdacht, dass in der Gallenblase noch zahlreiche, andere kleine Steine vorhanden sind, die derartige weitere Anfälle immer wieder bewirken können, und dass ferner mit der Häufung derartiger Steineintritte in die tiefen Gallengänge die Gefahr eines Liegenbleibens von Steinen in den Gallengängen mit ihren Komplikationen erheblich wächst. Wir operieren also in derartigen Fällen: erstens, um Komplikationen seitens der Gallengänge zu vermeiden, und zweitens, um zu einer Zeit zu operieren, wo bei auf die Blase lokalisierter Erkrankung die Operation wesentlich einfacher und ungefährlicher ist als bei Mitbeteiligung der Gallengänge. Weiterhin operieren wir aus relativer Indikation die chronische Cholezystitis im akuten Stadium, wenn wir auf Grund der klinischen Beobachtung den Verdacht auf Pancreatitis chronica haben (Ikterus, Resistenz oder Tumor in der Pankreasgegend, unverdaute Muskelfasern und -Kerne im Stuhl, Diabetes). Wir wissen, dass sich die Cholezystitis und die Pankreatitis gegenseitig fördern dadurch, dass die eine Affektion die andere unterhält. Weiterhin steht fest, dass durch Beseitigung des Gallensteinleidens ein Pankreas-Diabetes oft günstig beeinflusst,

und ausserdem das Auftreten einer akuten Pankreatitis vermieden wird. Eine weitere relative Indikation ist für uns gegeben, wenn es sich um Morphinismus handelt, dem man in derartigen, häufig rezidivierenden Fällen am besten mit einer operativen Beseitigung der Beschwerden entgegenarbeitet. Wir operieren also bei der chronischen Cholezystitis im akuten Stadium im Gegensatz zur akuten Cholezystitis des primär-entzündlichen Anfalles nicht prinzipiell, sondern aus absoluter, vitaler Indikation nur bei schweren, komplizierten Formen, aus relativer Indikation unter bestimmten sozialen Verhältnissen, bei Verdacht auf häufigen Abgang von Steinen in den Choledochus, bei Verdacht auf Pancreatitis chronica, bei Gefahr des Morphinismus. In allen anderen Fällen warten wir ab und führen die interne Behandlung durch. Von unseren 198 Fällen akuter Cholezystitis auf dem Boden einer chronisch-entzündlichen Blase mussten wir auf Grund obiger Indikation 196mal operativ vorgehen, nur 2 Fälle konnten exspektativ behandelt werden. Es liegt dies daran, dass wir als chirurgische Klinik nur die schweren Fälle zur Behandlung bekommen, während die leichteren Formen meist überhaupt kein Krankenhaus aufsuchen oder auf eine interne Abteilung aufgenommen werden.

Gehen wir nun zur chronischen Cholezystitis im Intervall über. In diesen Fällen liegt niemals eine absolute, vitale Indikation zur Operation vor, abgesehen von Komplikationsfällen wie Pylorusstenosen durch Adhäsionen oder Abknickung, Adhäsionsileus, Gallensteinileus, Pancreatitis acuta und anderen akuten Prozessen in der Bauchhöhle, bei denen die Cholecystitis chronica nur ein Nebenbefund ist. Alle Operationen wegen Cholelithiasis in diesem Stadium ohne die oben erwähnten Komplikationen werden nur unter relativer Indikation ausgeführt. Es kommen hier die gleichen Indikationen in Frage, die wir auf S. 569 für die chronische Cholezystitis im akuten Stadium schon erwähnt haben (soziale Indikation, Verdacht auf häufigen Abgang von Steinen in den Choledochus, Verdacht auf Pancreatitis chronica, Morphinismus). Sind in Fällen chronischer Cholezystitis die Attacken häufig und schwer, so dass die Patienten dadurch wesentlich in ihrem Allgemeinbefinden herunterkommen, sind durch interne Massnahmen nur sehr kurzdauernde Ruheperioden zu erzielen, bestehen stärkere Erscheinungen seitens der Nachbarorgane, sei es durch Adhäsionen, Verwachsungen oder infolge Beeinflussung auf nervösem oder innersekretorischem Wege (Störung der Magenfunktion, Erbrechen, Adhäsionsbeschwerden, hartnäckige Obstipation oder Durchfall, Magen- und Darmkoliken,



Ulzera des Magen-Darmtraktus, Pancreatitis chronica), sind Druckschmerzhaftigkeit der Blasengegend und Schmerzempfindungen auch im Intervall oder Beschwerden infolge einer übergrossen Blase (z. B. das lästige Druckgefühl im Oberbauch beim Hydrops) vorhanden, so empfehlen wir dem Patienten die Operation, um weiteren, schweren Folgezuständen aus dem Wege zu gehen und warten nicht erst einen erneuten, akuten Anfall ab, der die Gefahr einer Operation selbstverständlich erhöhen würde. Besonders raten wir in diesen Fällen zur Operation, wenn keine Störungen seitens der inneren Organe bestehen, das Fettpolster nicht sehr stark ist, und auf Grund der klinischen Befunde eine Schrumpfblase mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann; in allen diesen Fällen ist die Operation vermutlich als wenig gefährlich anzusehen. Von verschiedenen Seiten wird die Operation gefordert, um bei der chronisch-rezidivierenden Cholezystitis die Entstehung eines Karzinoms auf dem Boden chronisch-entzündlicher Veränderungen und Reizzustände durch die Gallensteine zu vermeiden. Wir lehnen mit Aschoff auf Grund unseres Materials den ätiologischen Einfluss der Cholelithiasis auf die Karzinomentstehung ab und führen daher aus dieser Indikation keine Operation aus. — Unter unseren 119 beobachteten Fällen von chronischer Cholezystitis im Intervall (einschliesslich der drei Hydropsfälle) operierten wir aus relativer Indikation in 47 Fällen, in 4 Fällen aus absoluter, vitaler Indikation (zwei Fälle wegen Gallensteinileus, ein Fall wegen Adhäsionsileus, ein Fall wegen akuter Pankreatitis). Wir ersehen daraus, dass wir in unserem Materiale in über 50 pCt. der Fälle von chronischer Cholezystitis im Intervall mit internen Massnahmen auskamen. Wir wollen jedoch darauf hinweisen, dass man bei langem Abwarten abgesehen von der Gefahr weiterer Komplikationen seitens der Gallenblase, Gallengänge, Leber, Nachbarorgane oder des Gesamtorganismus für eine später einmal aus vitaler Indikation notwendig werdende Operation bedeutend schwierigere Verhältnisse schafft; diese können gegeben sein in ausgedehnter Schrumpfung der Blase, Beteiligung der tiefen Gallengänge, pericholezystitischen und pericholangitischen Schwarten, Verwachsungen mit den Nachbarorganen. Wir vermögen trotzdem in unserer Indikationsstellung vorerst nicht weiterzugehen als oben festgestellt, weil doch in zahlreichen Fällen eine Latenz des Leidens eintritt, und der Patient bei Erweiterung unserer Indikationsstellungen sehr oft unnütz einer Operation unterzogen werden würde, die immerhin eine Operationsmortalität von etwa 3 bis 10 pCt., je nach Vorhandensein von Komplikationen, hat.



Bestehen Komplikationen seitens der Gallengänge (Choledochusverschluss, Cholangitis), so ist die Indikation zur Operation in allererster Linie gegeben durch das Verhalten und den Zustand der Gallengänge und der dadurch hervorgerufenen Einwirkungen auf den übrigen Organismus. Beim akuten Choledochusverschluss werden wir, solange keine Anzeichen einer Infektion der Gallengänge bestehen, zunächst einige Tage abwarten, ob der Verschluss nicht unter abwartender Therapie zurückgeht; Ausnahmen hiervon machen die Fälle von akutem Choledochusverschluss, die mit Pancreatitis acuta kompliziert sind. Wir stehen beim akuten Choledochusverschluss auf dem Standpunkte, dass man mit interner Therapie nicht zu lange abwarten, sondern operativ eingreifen soll, sobald in längstens 8 Tagen kein Rückgang des Ikterus bemerkbar wird. Wir sind der Ansicht, dass durch längeres Zuwarten der Kranke infolge Resorption der retinierten Gallenbestandteile einerseits und durch die im Anschluss an die Abwesenheit der Galle vom Darm auftretenden Störungen andererseits in unnötige Gefahren (Cholämie, Inanition, Kachexie) gebracht wird, die die Aussichten einer dann notwendig werdenden Operation ganz wesentlich trüben (Neigung zu Blutungen, Herabsetzung der Leberfunktion und daher grössere Gefahr der Narkose, Reduzierung des Ernährungs- und Kräftezustandes); dahingegen bietet die operative Beseitigung eines noch nicht so lange bestehenden und nicht mit derartigen Störungen verbundenen Choledochusverschlusses bedeutend bessere Aussichten. Weiterhin gehen wir bei frühzeitigem Eingreifen der Gefahr einer Cholangitis aus dem Wege, die die operativen Erfolge bei späterer Operation trübt. In den Fällen, in denen kein völliger Choledochusverschluss (leichter Ikterus) besteht, warten wir ebenfalls nicht länger als 8 Tage ab, weil in derartigen Fällen dieselben Gefahren drohen wie bei völligem Verschluss. Dieser unvollständige Choledochusverschluss beruht meist auf der Anwesenheit zahlreicher, kleiner Steine, durch die die Galle sich langsam hindurchzwingen muss; dadurch kommt es leicht zu sekundären Konkrementbildungen im ganzen Gallengangsystem. Die erfolgreiche Behandlung des akuten Choledochusverschlusses hängt also von der Verhütung aller dieser Folgezustände (Cholämie, Inanition, Kachexie, Herabsetzung der Leberfunktion, Cholangitis, sekundäre Steinbildungen in den Gallengängen) ab; sie ist unseres Erachtens nur gewährleistet bei nicht länger als achttägigem Zuwarten, wenn keine Zeichen einer Infektion bestehen, oder bei sofortigem Eingreifen, falls die

ersten Zeichen einer Infektion auftreten. Wir operieren also demgemäss aus relativer Indikation den akuten Choledochusverschluss ohne Cholangitis, wenn eine längstens achttägige, interne Behandlung keinen Rückgang erzielt hat. Von den nicht mit Cholangitis verbundenen 21 Fällen von akutem Choledochusverschluss behandelten wir dementsprechend 18 Fälle operativ, 3 Fälle kamen unter interner Behandlung zur Heilung.

Beim chronischen Choledochusverschluss dagegen warten wir in keinem Falle ab, sondern operieren sofort aus absoluter Indikation, weil wir die in diesem Stadium stets vorhandenen schweren Allgemeinstörungen nicht noch umfangreicher werden lassen dürfen; die Gefahr eines schliesslich doch notwendigen Eingriffes würde durch jedes Abwarten nur weiter erhöht werden. In diesen Fällen wird zu gleicher Zeit eine interne Behandlung mit Kalksalzen, Gelatine, eventuell Seruminjektionen eingeleitet, um gegen die Cholämie anzugehen. Unsere Fälle von chronischem Choledochusverschluss waren sämtlich mit Cholangitis kompliziert.

Bestehen schon cholangitische Prozesse, so operieren wir auch den akuten Choledochusverschluss aus absoluter, vitaler Indikation sofort ohne längeres Zuwarten, den chronischen Choledochusverschluss selbstverständlich aus gleicher Indikation ebenfalls sofort. Die Indikationen geben ab: hohes Fieber, Schüttelfröste, Reduzierung des Allgemeinzustandes, Erbrechen, starke Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, peritoneale Reizerscheinungen oder Peritonitis, Ikterus, eventuell komplizierende Erscheinungen einer akuten Pankreatitis. Durch jedes längere Zuwarten würden alle diese Zustände nur erheblich verschlimmert, und dadurch ein operativer Eingriff bedeutend erschwert und in seinen Aussichten noch mehr gefährdet werden, ganz besonders wenn der Prozess auf die Lebergallengänge und das Leberparenchym oder auf das Peritoneum und den übrigen Körper übergegriffen hat, und der Körperverfall, der Ikterus und die Cholämie fortgeschritten sind. Für die Cholangitis vertreten wir also den Standpunkt der unbedingten Frühoperation, einerlei ob bei akutem oder bei chronischem Choledochusverschluss. Von unseren 26 Cholangitisfällen bei akutem Choledochusverschluss operierten wir dementsprechend 25 Fälle, 1 Fall (s. Teil I, S. 777, Fall 2) kam moribund in die Klinik und wurde nicht operiert. Die 16 Cholangitisfälle bei chronischem Choledochusverschluss wurden sämtlich operiert.



Von den Störungen seitens der Nachbarorgane (Magen, Darm, Pankreas) gibt der durch Gallensteine bedingte Ileus und die im Gefolge einer Cholezystitis oder Cholangitis auftretende akute Pankreatitis in jedem Falle eine absolute, vitale Indikation zur Operation ab. Wir gingen dementsprechend operativ sofort bei unseren 2 Gallensteinileusfällen und bei 9 unserer 10 Fälle von akuter Pankreatitis vor; 1 Fall von akuter Pankreatitis konnte, da moribund eingeliefert, nicht operiert werden (s. den vorstehend erwähnten Fall). Beim Gallensteinileus wird man sich wegen der Schwere des Krankheitsbildes nur auf eine Beseitigung des Ileus beschränken und die Gallenblase nicht angreifen. Bei der akuten Pankreatitis, die im Anschluss an Gallenblasen- oder Gallengangserkrankungen auftritt, wird man in sehr schweren Fällen die Gallenblase oder die Gallengänge zunächst unangetastet lassen und sich auf eine Operation, die zunächst nur die akute Pankreatitis und Peritonitis angeht, beschränken; in vier unserer Fälle begnügten wir uns wegen des äusserst schweren Krankheitsbildes mit einer Inzision, Tamponade und Drainage des Pankreas und der Bauchhöhle; in einem Falle, bei dem die Gallenblase vor einiger Zeit schon entfernt war, ebenfalls nur mit einer Inzision des Pankreas verbunden mit Tamponade und Drainage; in vier weniger schweren Fällen griffen wir ausserdem zugleich noch die Gallenblase, bzw. Gallenblase und Gallengänge an, in einem Falle (s. Fall auf S. 573 u. 574), der moribund eingeliefert wurde, griffen wir überhaupt nicht ein.

Was die Kontraindikationen einer Operation anbelangt, so gibt es für die Fälle schwerer, komplizierter akuter Cholezystitis, für alle Fälle des primär entzündlichen Anfalles, für alle Fälle von chronischem Choledochusverschluss oder von akutem Choledochusverschluss mit länger als achttägigem Bestehen, für alle Fälle von Cholangitis, von Gallensteinileus, von Adhäsionsileus, von bedrohlichen Folgeerscheinungen am Magen-Darmtraktus, von akuter Pankreatitis für uns keinerlei Momente, die die sofortige Operation verbieten, es sei denn, dass der Patient in extremis in unsere Behandlung kommt. Für die Fälle relativer Indikation (nicht entzündliches Steinleiden, leichtere Formen der akuten, rezidivierenden Cholezystitis des chronischen Steinleidens, Cholecystitis chronica im Intervall, Operationen aus sozialer Indikation, Verdacht auf gehäuften Steineintritt in den Choledochus, kurze anfallsfreie Intervalle, Pancreatitis chronica, Beteiligungen seitens des Magen-Darmtraktus, sofern sie nicht akut bedrohlich sind, Adhäsionsbeschwerden, Kompressionserscheinungen durch eine



grosse Gallenblase, stärkere Druckempfindlichkeit oder Schmerzen im Intervall, Morphinismus, akuter Choledochusverschluss mit weniger als achttägigem Bestehen) geben hohes Alter, schwere Störungen seitens der inneren Organe (Erkrankungen des Herz- oder Gefässapparates, Erkrankungen der Lunge, Erkrankungen der Nieren, schwerer Basedow), schwere Stoffwechselstörungen, insbesondere starke Adipositas, Gravidität und Puerperium Kontraindikationen zur Operation ab. Man wird in diesen Fällen eventuell versuchen, durch Beseitigung oder Besserung dieser Zustände günstigere Vorbedingungen für einen operativen Eingriff zu erzielen.

B. Die Operationsmethoden.

Welche Operationsmethoden kommen nun in den einzelnen Krankheitsperioden am zweckmässigsten zur Anwendung? Wir haben dabei von mehreren Gesichtspunkten auszugehen. Wir müssen von einer Operationsmethode fordern, dass sie möglichst ungefährlich ist, die Krankheit möglichst radikal beseitigt, Rezidive verhindert und sekundäre Störungen seitens der Nachbarorgane oder des Gesamtorganismus vermeidet.

Wenden wir uns zunächst zur Besprechung derjenigen Krankheitsbilder, bei denen der Prozess noch nicht auf die Gallengänge übergegriffen hat. Aus der Literatur und aus eigenen früheren Erfahrungen wissen wir, dass allen konservativen Methoden (Cholezystendyse, Cholezystostomie) die grosse Gefahr einer nur vorübergehenden Besserung des Krankheitsprozesses anhaftet, ganz besonders, wenn derartige Methoden beim entzündlichen Steinleiden zur Anwendung kommen. Erstens bleibt das steinbildende Organ mit allen seinen, die Stauung und Entzündung unterhaltenden und begünstigenden Dispositionen im Organismus zurück, und zweitens werden durch sekundäre, postoperative Adhäsionen, die besonders mächtig nach Cholezystostomie entstehen, nur neue Momente geschaffen, die den geordneten Entleerungsmechanismus der Blase zum mindesten erheblich stören, meist sogar völlig aufheben; damit wird also die Stauung und Infektion obendrein noch erhöht, statt beseitigt. Derartige Operationen haben wir daher nicht ausgeführt, abgesehen von ganz bestimmten seltenen Ausnahmefällen. Zunächst wären hier die Fälle zu erwähnen, in denen wir im nicht entzündlichen Steinleiden Operationen an der Gallenblase ausführten. Wir haben in derartigen Fällen immerhin noch eine Gallenblase, die, wenn auch schon irreparable Verhältnisse



eingetreten sind, doch noch bei Beobachtung vorsichtiger Lebensweise in vielen Fällen voraussichtlich keine schwereren Störungen mehr erwarten lässt, sofern durch die Operation die Stauung und ihre Ursachen (primäre Adhäsionen, Abknickung, radiärer Cholesterinstein, Ptosen) beseitigt sind. Aus diesen Ueberlegungen heraus führten wir in unseren 3 hierher gehörigen Fällen die Cholezystendyse aus und verbanden sie mit Lösung der primären Adhäsionen, in einem Falle zugleich mit Extraktion des radiären Cholesterinsteines; alle 3 Fälle wurden geheilt und beschwerdefrei entlassen. Die Cholezystostomie haben wir in diesem Stadium nicht ausgeführt, weil sie mächtige Adhäsionen und Stauungen schafft. In Zukunft werden wir jedoch im nicht entzündlichen Steinleiden, wenn überhaupt eine Operation indiziert ist, stets die Cholezystektomie anwenden, die uns die grösste Sicherheit einer endgültigen und radikalen Heilung gewährleistet. — Im entzündlichen Steinleiden inzidierten wir in einem Falle von Gallensteinileus die chronisch entzündliche Blase, extrahierten einen hühnereigrossen Gallenstein, nähten und versenkten die Blase (s. Teil I, S. 794, Fall 1); dieser Fall kam am 3. Tage post operationem an Lungenembolie ad exitum. (Bei dem zweiten Gallensteinileusfall liessen wir die Gallenblase in Ruhe, was sich überhaupt für alle Fälle von Gallensteinileus empfehlen dürfte, um die Operation nicht zu komplizieren.) Ferner führten wir bei einer sehr elenden Frau, die wegen heftigster Koliken zur Operation drängte, bei Cholecystitis chronica im Intervall und zugleich bestehender Leberzirrhose die Cholezystendyse mit Steinextraktion aus; der Fall heilte. In diesen Fällen mit Cholezystendyse bei chronisch veränderter Blase gaben in dem Ileusfalle der schwere Krankheitszustand, im zweiten Falle das elende Allgemeinbefinden und die Leberzirrhose die Indikation zu einer möglichst einfachen und schnellen Operationsmethode ab. Wir werden also nur in den allerseltensten Fällen beim entzündlichen Steinleiden die Cholezystendyse unter ähnlichen Voraussetzungen und scharfer Gegenindikation gegen die Cholezystektomie vornehmen.

Dasselbe trifft für die Cholezystostomie zu. — Wir wandten diese Methode in einem der ältesten Fälle unseres Materials an (im Jahre 1909) bei chronischer Cholezystitis im Intervall, führten aber nach 4 Wochen, da keine Heilung eintrat, die Cholezystektomie aus, die wegen der zahlreichen neugebildeten Adhäsionen sehr schwierig war. In diesem Falle trat später eine Narbenhernie auf, die operativ beseitigt wurde. In keinem anderen Falle führten wir die Cholezystostomie aus. Sahen wir in diesem Falle schon die nachteiligen Folgen der Cholezystostomie in Gestalt der mächtigen, in



ihrem Gefolge auftretenden Adhäsionen, so führen uns 4 Fälle, bei denen ausserhalb die Cholezystostomie ausgeführt worden war, den Nachteil dieser Methode eindeutig vor Augen.

Im ersten Falle bestanden noch 3 Monate nach der Cholezystostomie rezidivierende Koliken und eine starke Schleimfistel, die den Patienten sehr belästigte. Durch die ringsum in mächtige Adhäsionen eingehüllte und mit der vorderen Bauchwand breit und fest verwachsene Blase wurde die Cholezystektomie sehr erschwert; Pat. wurde durch Cholezystektomie geheilt.

Im zweiten Falle war vor 12 Jahren ausserhalb die Cholezystostomie ausgeführt worden; die Koliken bestanden aber dauernd weiter; nach 11 Jahren trat ein heftiger Anfall auf, in dessem Verlaufe sich eine Fistel in der Narbe bildete, die seither eiterte. In einem erneuten, schweren Anfalle kam der Pat. zur Operation. Es bestand ein grosser Narbenbruch und eine in die Gallenblase führende, eiternde Fistel; die Gallenblase war überall in schwartige Adhäsionen eingebettet, breit und fest mit der vorderen Bauchwand verwachsen, in die Länge gezogen und im Zustande akuter Entzündung auf dem Boden chronischer Veränderungen; im Zystikus befand sich dicht vor der Einmündung in den Hepatikus ein obturierender Stein, ferner noch zwei weitere Steine in der Blase. Der Choledochus war durch einen Verschlussstein verstopft. Der Fall heilte durch Cholezystektomie und Choledochusdrainage.

In einem dritten Falle war vor 2 Jahren ausserhalb die Cholezystostomie ausgeführt worden. Einige Monate später traten wieder Koliken und Ikterus auf, die sich seither wiederholten. Auch hier war die Blase in mächtige, schwartige Adhäsionen eingebettet und breit und fest mit der vorderen Bauchwand verwachsen; ferner war durch Adhäsionen mit der Blase und Leber der Magen und das Kolon verzerrt; in der exstirpierten Blase, die sich im Zustande einer akuten Entzündung auf chronisch entzündlicher Basis befand, waren 50 Cholesterinpigmentkalksteine. Der Fall heilte durch Cholezystektomie.

In einem vierten Falle war vor einem Jahre ausserhalb wegen Choledochusverschluss eine Cholezystostomie angelegt worden. Nach Angabe des behandelnden Arztes schwand daraufhin der Ikterus. Nach 4 Monaten schloss sich die Blasenfistel, zugleich trat wieder Ikterus auf. Es wurde dann ebenfalls ausserhalb eine Blasenmagenanastomose angelegt. Einige Wochen später musste wegen Pylorusstenose, durch Adhäsionen an der Anastomose bedingt, die Gastroenterostomie ausgeführt werden. Der Zustand besserte sich, so dass Pat. nach Hause entlassen werden konnte. 4 Monate später traten wieder Schmerzen und leichter Ikterus auf, seit 8 Tagen heftige Koliken, intensiver Ikterus und Schüttelfröste. Bei der Aufnahme in unsere Klinik handelte es sich um eine schwerkranke, hoch fiebernde Frau mit chronischem Choledochusverschluss und allen Anzeichen einer schweren Cholangitis. Bei der Operation stellte sich eine starke, cholämische, parenchymatöse Blutung ein, ehe die Blase oder die Gallengänge operativ angegriffen worden waren. Die Operation wurde abgebrochen, die Patientin starb am gleichen Tage. Bei der Sektion fand sich ein narbiger Verschluss des Choledochus, Steine im Hepatikus, mächtige Dilatation der Gallengänge, Cholangitis phlegmonosa ulcerosa und Cholecystitis chronica.



Wir sehen aus diesen 4 Fällen alle Nachteile der Cholezystostomie in Gestalt von Rezidivierung des Prozesses, Schleimfisteln, Uebergang der Erkrankung auf die tiefen Gallengänge mit allen ihren Folgen (Cholangitis, Cholämie) und schliesslich eine bedeutende Erschwerung der nachträglich notwendig werdenden Sekundäroperation durch mächtige, schwartige Adhäsionen, feste und breite Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand, Cholangitis und Cholämie. Weitere Erörterungen sind überflüssig, die vier Krankengeschichten reden eine genügend klare Sprache; sie sind schlagende Beweise für die Mangelhaftigkeit der Methode. Zieht man die Gefahr derartiger Sekundäroperationen in Betracht, so kann man auch nicht von einer geringeren Operationsgefahr der Cholezystostomie gegenüber der Cholezystektomie reden, sondern nur das gerade Gegenteil feststellen.

In den anderen 256 Fällen ohne Beteiligung der tiefen Gallengänge haben wir, mit Ausnahme von 2 Fällen schwerer Pankreasfettgewebsnekrose mit Peritonitis, bei denen wir nur eine Inzision und Tamponade des Pankreas und der Bauchhöhle ausführten, 254 mal die Cholezystektomie angewandt, darunter in einem Falle nach vorangegangener Cholezystostomie (s. Fall auf S. 576). Wir haben damit gemäss unseren Ausführungen das steinbildende, kranke Organ samt seinem Inhalt entfernt, also eine Operation ausgeführt, die den Krankheitsprozess radikal beseitigt und das Auftreten von Rezidiven verhindert; nur unter ganz seltenen Voraussetzungen können sich in den Gallengängen Steine und sogenannte echte Rezidive bilden (s. S. 624—626). Was die möglichste Ungefährlichkeit der Operationsmethode anbelangt, so muss man wohl zugeben, dass für den Moment die Cholezystendyse oder die Cholezystostomie das ungefährlichere Verfahren darstellt und daher auch unter bestimmten Indikationen (s. S. 576) den Vorzug verdient, dass aber wegen ihrer schweren Folgezustände (s. S. 576—578) doch die endgültige Gefahr zu ihren ungunsten sich verschiebt. Von diesen Gesichtspunkten aus ist unseres Erachtens die Cholezystektomie dann doch das ungefährlichere und vor allem zweckmässigere Verfahren.

Nun wird von vielen Seiten behauptet, dass die Gallenblase ein physiologisch wichtiges, ja sogar unentbehrliches Organ sei, nach dessen Entfernung schwere Störungen entstünden. Wir geben zu, dass der Gallenblase verschiedene wichtige Funktionen zukommen (s. Teil I, S. 708 u. 709), haben aber auch gesehen, dass diese Funktionen an eine normale Gallenblase geknüpft sind, dass dagegen eine veränderte, ganz be-



sonders entzündlich veränderte Blase diese Funktionen nicht mehr erfüllen kann. Ausserdem haben wir gesehen, dass eine derartig veränderte Blase jederzeit die Gefahr eines schweren, akuten Prozesses mit allen seinen Folgen in sich trägt, und ferner sehr häufig Störungen seitens der Nachbarorgane bedingt. Es besteht daher unseres Erachtens durchaus keine Berechtigung, ein so gefährliches, physiologisch als ausgeschaltet zu betrachtendes Organ, wenn man es einmal operativ angreifen muss, im Körper zu belassen, sondern vielmehr die unbedingte Forderung, es zu entfernen und den Körper damit vor weiteren Folgen zu bewahren. Die unzähligen Cholezystektomien ohne folgende Störungen beweisen die Wertigkeit und Ungefährlichkeit der Cholezystektomie, auch hinsichtlich ihrer Einwirkung auf den Gesamtorganismus. Nur vereinzelte Autoren haben angeblich Störungen nach Cholezystektomien beobachtet. So wollen Mayo Robson, Delore und Bronwale eine Dilatation der Lebergallengänge mit folgender Cholangitis gesehen haben und führen dies auf einen chronisch erhöhten Druck in den Lebergallengängen infolge Fehlens der Druckregulation der Blase zurück; diese Druckerhöhung ist nach unserer Ansicht und der der meisten anderen Beobachter jedoch nur vorübergehend. Weiterhin nehmen Flexner und Mayo Robson an, dass nach Cholezystektomien leicht Pankreatitis entstehen könne, weil die Galle durch den fehlenden Blasenschleim das Pankreas stärker reizen solle. Goldammer und Capelle halten wegen der Funktion der Blase als Druckregulator des Gallensystems die Cholezystektomie nur in solchen Fällen indiziert, in denen die Blase derart verändert ist, dass sie diese Funktion nicht mehr erfüllen kann. Wir halten, wie schon oft erwähnt, alle Blasen des entzündlichen Steinleidens auch in dieser Hinsicht zum mindesten für minderwertig, und schränken daher die Indikation zur Cholezystektomie aus diesem Grunde nicht ein. Von Hohlweg und Schmidt ist angegeben, dass nach Exstirpation der Gallenblase Achylia gastrica auftreten soll; wir haben in unserem Material nach Cholezystektomien in sehr zahlreichen Fällen HCl-Defizit oder Subazidität, nur in seltenen Fällen normale Aziditätsverhältnisse gefunden. Da wir aber in durchschnittlich 75 pCt. der Fälle vor der Operation HCl-Defizit oder Subazidität schon feststellten (s. Teil I, S. 773), so kommt diese Veränderung im Magenchemismus unseres Erachtens nicht auf das Konto der Gallenblasenexstirpation, sondern ist nichts anderes als eine Begleiterscheinung der Cholelithiasis, die auch nach der Radikaloperation weiterbesteht (s. auch S. 637 u. 638). Da diese Veränderung im Magenchemismus zudem meist keine Störungen verursacht und nur

als Zufallsbefund entdeckt wird, vermögen wir in ihr keine Gegenindikation zur Cholezystektomie zu erkennen. Das gleiche trifft für Folgezustände zu, die sich aus Adhäsionen oder Verwachsungen ergeben; diese sind meist schon vor der Operation vorhanden und nach konservativen Methoden, insbesondere der Cholezystostomie, noch weit grösser als nach Cholezystektomien; wir kommen auf diesen Punkt weiter unten noch zu sprechen (s. S. 630—636). Nach einigen Autoren soll unter bestimmten Bedingungen bei nachträglichen Störungen am Choledochus (Striktur, Kompressionsstenose, Steinverschluss) später zur Anlegung einer Blasen-Darmanastomose die Anwesenheit der Blase als erwünscht erscheinen; dies mag wohl der Fall sein; aber erstens sind derartige Zufälle nach sorgfältiger Beseitigung des Steinleidens seltenste Vorkommnisse, zweitens sind sie dann durch andere Methoden (Anastomose zwischen Choledochus, Hepatikus oder Lebergallengängen einerseits und Magen bzw. Darm andererseits, eventuell unter Zwischenschaltung eines Gummirohres als Prothese) zu beseitigen, und drittens läuft der Patient von einer zurückgelassenen Blase immer der Gefahr einer akuten Exazerbation mit allen ihren Folgen. Wir haben in keinem einzigen Falle Schädigungen oder Nachteile für den Körper gesehen, die auf Kosten der Cholezystektomie zu beziehen wären; wir halten sie daher für die Operationsmethode des entzündlichen Steinleidens und der Cholezystitis und Cholangitis (hierbei ausserdem noch T-Drainage), sofern bei diesen Zuständen überhaupt eine Operation indiziert ist. Wir wenden sie in jedem Falle an und lassen für die konservativen Methoden nur ganz bestimmte, äusserst selten vorkommende Indikationen gelten (s. S. 576).

Um nun noch einmal unsere Operationen bei der Steinkrankheit und den entzündlichen Prozessen der Gallenblase ohne Beteiligung der Gallengänge zahlenmässig zu wiederholen, so wurde in unseren 330 Fällen 262mal operativ eingegriffen. Von diesen 262 Operationen fielen auf das entzündliche Steinleiden 259 Operationen; darunter wurde 254mal die Cholezystektomie (dabei 1 Fall nach von uns ausgeführter, zuvoriger Cholezystostomie und 2 Cholezystektomien mit Pankreasinzision bei Pancreatitis acuta), 2mal die Cholezystendyse (1mal wegen schwerer Reduzierung des Allgemeinzustandes und Leberzirrhose, 1mal wegen Gallensteinileus), 1mal eine Enterotomie bei Gallensteinileus ohne Eingriff an den Gallenwegen, 2mal eine Pankreasinzision ohne Eingriff an den Gallenwegen (wegen schwerer Pankreasnekrose und Peritonitis) ausgeführt. Im nichtentzündlichen Steinleiden kam in allen drei



operierten Fällen die Cholezystendyse ohne jegliche Drainage oder Tamponade, aber mit Beseitigung der die Stauung unterhaltenden Momente, zur Anwendung mit primärem Schluss der Bauchhöhle. In diesen Fällen ist jedoch in Zukunft die Cholezystendyse zugunsten der Cholezystektomie zu verlassen.

Hat der Prozess auf die Gallengänge (Choledochus, Hepatikus und seine Verzweigungen, Lebergallengänge und Leberparenchym) übergegriffen, so kommen zu der Cholezystektomie selbstverständlich noch Methoden hinzu, die sich gegen den Prozess in den Gallengängen wenden. Von unseren 63 Fällen von Erkrankungen der Gallengänge operierten wir 59 Fälle; davon war in 57 Fällen zugleich die Gallenblase krank, und nur in 2 Fällen war sie normal (1mal luetische Choledochusstriktur, 1mal Hepatikuskonkremente bei perniziöser Anämie); in einem Falle, der, weil moribund, nicht operiert wurde, zeigte sich ebenfalls chronisch entzündliche Steinbildung in der Gallenblase, den Gallengängen und dem Pankreasgang, und als Folge davon eine akute Pankreatitis; in den 3 durch innere Massnahmen geheilten Fällen waren klinisch alle Anzeichen für eine Erkrankung der Gallenblase als Ausgangspunkt für den Choledochusverschluss vorhanden. Daraus geht hervor, dass die Choledochuserkrankungen in fast allen Fällen im Gefolge einer Blasenerkrankung, und nur in den seltensten Fällen primär auftreten. Wir führten daher, abgesehen von diesen seltenen Ausnahmefällen, bei allen Choledochuserkrankungen ausser der Inzision des Gallenganges mit folgender Drainage stets die Cholezystektomie aus, um das Uebel mit der Wurzel auszurotten und Rezidiven vorzubeugen.

Eine Inzision des Choledochus und Drainage ist nach unserer Ansicht nur indiziert, wenn klinische Anhaltspunkte für eine Beteiligung der tiefen Gallengänge (s. Teil I unter Choledochusverschluss) bestehen, wenn aus dem Zystikusstumpf eitrige oder trübe Galle oder kleine Steine bei der Cholezystektomie hervorquellen, wenn eine genaue Abtastung der Gallengänge — diese führen wir bei jeder Gallenblasenoperation prinzipiell aus — Steine oder verdächtige Resistenzen in den Gallengängen oder der Papille oder entzündliche Infiltration oder Verdickung seiner Wandung ergibt, und wenn eine Dilatation der Gallengänge besteht. Auch eine Untersuchung der Gallengänge vom Zystikusstumpfe oder von einer Choledochusinzision aus halten wir nur in den Fällen für indiziert, die wir eben erwähnt haben. Wir sind der Ansicht, dass bei der Untersuchung durch die eingeführte Sonde



oder gar durch den Finger eine Infektion der Gallengänge entstehen kann, vor der wir den Patienten, besonders wenn der Choledochus noch nicht krank ist, schützen müssen; wir halten diese Untersuchung ausserdem nicht für notwendig und kommen mit einer genauen Palpation und Inspektion der Gallengänge von aussen aus, ganz besonders, wenn wir das klinische Krankheitsbild sorgfältig erwägen; bestehen dagegen auf Grund der vorstehend erwähnten Befunde begründete Anhaltspunkte für eine Beteiligung der Gallengänge, so inzidieren wir selbstverständlich den Choledochus und schliessen stets eine genaue Untersuchung seines Lumens von der Inzisionswunde aus an. Eine weitergehende Indikation zur Choledochusinzision und Sondenuntersuchung seines Verlaufes, wie sie besonders von Kehr bei jeder Cholezystektomie im Hinblick auf vielleicht doch in den Gallengängen vorhandene und übersehene Steine gefordert wird, halten wir auf Grund unseres Materiales und unserer guten Dauerresultate nicht für notwendig, müssen allerdings einer sorgfältigen Beobachtung der vorstehend erwähnten Punkte das Wort reden. Ausserdem sind wir der Ansicht, dass man eine Choledochusinzision wegen der Möglichkeit einer an dieser Stelle auftretenden, narbigen Verengerung nicht wahllos bei jeder Gallenblasenoperation, sondern nur auf Grund obiger Befunde vornehmen soll, damit man eventuell Störungen, die sich aus derartigen Stenosen späterhin ergeben können, möglichst aus dem Wege geht. Wir führten, abgesehen von den Fällen mit Beteiligung der Gallengänge, bei auf die Blase lokalisierter Cholelithiasis 5 mal die Choledochotomie mit T-Drainage aus, weil wir in diesen Fällen 3 mal wegen sehr kleiner, multipler Steinchen, die sich aus dem Zystikusstumpf entleerten, 2 mal wegen schwerer gangränöser Cholezystitis eine Beteiligung des Choledochus mit Wahrscheinlichkeit vermuteten; der Befund an den Gängen nach Inzision und der weitere klinische Verlauf bestätigten unsere Vermutung allerdings nicht. Es ist verständlich, dass bei vorsichtiger Erwägung aller Gründe für eine Choledochusinzision immerhin Fälle unterlaufen werden, bei denen diese Inzision sich nachträglich als nicht nötig erweisen wird. Weiterhin schliessen wir auch an jede operative, unbeabsichtigte Verletzung der Gallengänge stets die T-Drainage an.

Wir deuteten schon an, dass wir an jede Choledochusinzision die Gallengänge abwärts bis ins Duodenum und aufwärts bis in die Verzweigungen der Hepatici mit Steinsonde, Steinlöffel, Steinzange und Finger genauestens untersuchen, eventuelle Konkremente entfernen und dann eine T-Drainage in die durch Nähte verkleinerte Choledochusinzision einführen. Die Choledochotomie mit



Nahtverschluss des Choledochus haben wir in keinem Falle ausgeführt und halten diese Methode nicht für ungefährlich wegen der Unmöglichkeit eines Abflussventiles für die infektiöse Galle und für hochsitzende und bei der Ausräumung zurückgebliebene Steine, ferner wegen der Gefahr einer Sprengung der Choledochusnaht durch Gallendruck, Blutungen in die Gallengänge und Steine.

Die Choledochoduodenostomie haben wir in einem Falle von Cholangitis infolge Pancreatitis chronica und in einem Falle von Choledochusverschluss durch Pancreatitis chronica ausgeführt, weil in diesen beiden Fällen wegen der völligen Kompressionsstenose des Choledochus durch das vergrösserte Pankreas eine T-Drainage bis ins Duodenum nicht möglich war, und weil sich in beiden Fällen die geschrumpfte Steinblase zu einer Cholezystduodenostomie nicht eignete. Diese Cholezystduodenostomie führten wir in einem Falle von absolutem Choledochusverschluss durch Konkrementbildung bei perniziöser Anämie aus. Von Sasse ist als Ersatz für die T-Drainage die Choledochoduodenostomie angegeben worden; wir haben sie unter dieser Indikation in keinem Falle ausgeführt, desgleichen nicht die von Colmers ebenfalls zu diesem Zwecke empfohlene transventrikuläre Choledochoduodenostomie. Eine transduodenale Choledochotomie haben wir in keinem Falle ausführen müssen[1]). Wegen operativen Defektes des Choledochus in unübersichtlichem, narbigem Operationsgebiete mussten wir in 4 Fällen, und gelegentlich von Sekundäroperationen wegen Obliteration des Gallenganges nach Cholezystektomie in 2 Fällen (siehe weiter unten!) die Choledochoduodenaldrainage mittels T-Rohr anwenden. In einem Falle von luetischer Striktur des Choledochus bei normaler Blase begnügten wir uns mit einer Inzision der Striktur und T-Drainage des Choledochus. Die Mobilisierung des Duodenums nach Kocher und Payr wegen fest eingekeilter und retroduodenal sitzender Papillensteine war in 3 Fällen notwendig, eine supraduodenale Inzision des Choledochus in 2 Fällen. Bei schwerer Pankreasfettgewebsnekrose mit universeller Peritonitis begnügten wir uns in 2 Fällen mit einer Inzision, Exzision der Nekrosen und Tamponade des Pankreas, ohne die Steinerkrankung des Gallensystems anzugreifen; in derartig schweren Fällen würde man den operativen Eingriff nur unnötig komplizieren; dagegen führten wir in 2 nicht derartig schweren Fällen von akuter Pankreatitis

1) Gelegentlich einer Nachoperation wegen echten Rezidives mussten wir diese transduodenale Choledochotomie anwenden (s. S. 625, Fall 1).

mit Peritonitis ausser der Inzision und Tamponade des Pankreas noch die Cholezystektomie mit T-Drainage aus. In 53 Fällen wurde die Choledochusinzision im freiverlaufenden Teile desselben ausgeführt, darunter in einem Falle von der Zystikusabtragungsstelle aus. Eine Inzision des Hepatikus war in keinem Falle notwendig. In einem Falle (siehe Fall 4, S. 577) wurde der Gallengang und die Blase wegen starker cholämischer Blutung nicht angegriffen und die Operation abgebrochen. In 54 Fällen wurde die Blase entfernt, in 5 Fällen belassen; von diesen letzteren 5 Fällen wurde sie in einem Falle (s. S. 583) als Anastomose mit dem Dünndarm benutzt, in einem Falle bei luetischer Striktur des Choledochus, weil sie normal war, nicht entfernt, in 2 Fällen bei schwerer Pankreasfettgewebsnekrose nicht angegriffen, in einem Falle wegen cholämischer Blutung ebenfalls in Ruhe gelassen.

Wir stellen somit fest, dass für die entzündlichen und Steinerkrankungen der Gallengänge die Inzision und Drainage des Choledochus, verbunden mit der Cholezystektomie, die Methode der Wahl ist; die Cholezystektomie kann nur in jenen seltenen Fällen unterbleiben, in denen die Erkrankung des Choledochus bei normaler Blase primär auftritt; in diesen seltenen Fällen kann die Inzision und Drainage des Choledochus auch gelegentlich ersetzt werden durch eine Anastomosenbildung zwischen Blase und Dünndarm. Die Choledochoduodenostomie ist für bestimmte, seltene Fälle zu wählen, in denen wegen starker Kompression des Gallenganges von aussen und zugleich schwer veränderter Gallenblase eine Choledochus-T-Drainage oder eine Blasendarmfistel nicht ausführbar ist. Bei schwerer Pankreasnekrose mit universeller Peritonitis unterbleibt zunächst jeglicher Eingriff am Gallensystem.

Wir führten alle Operationen in Allgemeinnarkose mit dem Roth-Dräger'schen Narkoseapparat aus, bis auf einen Fall, in dem wir mit gutem Erfolge eine Paravertebralanästhesie anwandten. Im Allgemeinen möchten wir aber doch die Allgemeinnarkose bei Operationen am Gallensystem als das Normalverfahren hinstellen. Die Patienten werden durch Digitalisgaben und eventuell Chlorkalzium, Gelatine oder Serum (bei Gefahr der Cholämie) vorbereitet und erhalten vor der Operation eine kleine Dosis Morphium mit Atropin. Der Kranke liegt auf dem Operationstisch in Lordose der Lendenwirbelsäule, wodurch die Zugänglichkeit des Operationsfeldes erhöht wird. Zur Eröffnung der Bauchhöhle bevorzugen wir einen Schrägschnitt, der vom Processus xyphoides parallel und 1—2 cm unterhalb des rechten Rippenbogens verläuft (216mal); dabei wird der



rechte Rektus durchtrennt, der linke eventuell eingekerbt und die schrägen Bauchmuskeln nach Möglichkeit nicht inzidiert, sondern nur lateralwärts verschoben. Dieser Schnitt gab uns in allen angewandten Fällen stets ein genügend freies und übersichtliches Operationsfeld. In einigen Fällen (3) haben wir nach Perthes' den Rektus durch zwei parallel verlaufende, tiefe Nähte an die vordere Faszie angeschlungen und zwischen den beiden Nähten durchtrennt. Ferner haben wir, besonders bei unklaren Fällen oder bei anderweitigen Komplikationen, den Medianschnitt angewandt (43mal). Weiterhin kamen hakenförmige (15mal) und bogenförmige (17mal), und der Kehr'sche Wellenschnitt (10mal) zur Anwendung. In 18 Fällen bedienten wir uns des nach oben erweiterten, für Appendektomie typischen, tiefen Schrägschnittes; es handelte sich hier ausnahmsweise um Fälle, bei denen die Diagnose vor der Operation mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Appendizitis deutete. Auf die spätere Beschaffenheit der Bauchdecken nach den einzelnen Schnittformen werden wir noch zurückkommen.

Nach Durchtrennung der Bauchdecken und des Peritoneums und Klarstellung der Topographie wird das Operationsfeld sorgfältig abgestopft, die Leber, soweit angängig, vorgezogen und gekantet, Adhäsionen und Verwachsungen stumpf oder scharf gelöst und die Ektomie möglichst unter isolierter Versorgung von Art. cystica und Ductus cysticus bis an die Einmündungsstelle des Zystikus in den Hepatikus ausgeführt. Nach Möglichkeit lassen wir von der Serosa der Blase zu beiden Seiten des Leberbettes etwas stehen und vernähen nach der Cholezystektomie diese beiden Lappen zwecks Verkleinerung des Leberwundbettes und zwecks Stillung der Blutung. Der Zystikus wurde in den letzten Jahren in allen Fällen mit Katgut abgebunden, um Fadenrezidiven, die nach Seidenligatur leicht entstehen, vorzubeugen. In 5 Fällen konnte die Blase in toto nicht entfernt werden, sondern musste, da sie zerstört und in Fetzen in einem pericholezystitischen Abszesse schwamm, stückweise exstirpiert werden. Wir führen nach jeder Cholezystektomie in die Nähe der Zystikusligatur ein dünnes Gummidrain und einen Jodoformgazestreifen; letzterer wird auf das Foramen Winslowi geführt, um einen Sekretabfluss in die Bursa omentalis zu vermeiden. Drain und Streifen werden unter und an dem Leberbett vorbei nach aussen geleitet.

Muss der Choledochus eröffnet werden, so geschieht dies von einer besonderen Inzision aus; nur wenn der Stein an der Zystikusmündung sitzt, so wird der Choledochus vom gespaltenen Zystikus aus inzidiert (1mal). Der austretende Gallengangsinhalt wird in Gazekompressen aufgefangen, die Gallengänge untersucht

und nach Entfernung des Inhaltes ein T-Rohr in den Choledochus eingeführt (s. S. 582 u. 583). Dieses T-Rohr wird zwischen zwei auf die Choledochusinzision geführten Jodoformgazestreifen am Leberbett vorbei nach aussen abgeleitet. Ist ein operativer Defekt im Choledochus oder Hepatikus entstanden, so wird dieser über einer eingeführten T-Drainage möglichst verkleinert und auf die Choledochuswunde ein Tampon geführt, oder bei grösseren Defekten wird ein T-Rohr zwischen den beiden Stümpfen frei als den Defekt überbrückende Prothese eingelegt, und der eine lange Schenkel in üblicher Weise nach aussen geleitet. Bei der grossen Regenerationskraft heilen derartige Defekte, sofern sie gut versorgt sind, meist ohne Störungen aus. Eine Naht ohne Drainage des Choledochus und ohne Tamponade halten wir für unzuverlässig und gefährlich (Nahtinsuffizienz, Peritonitis).

Nach allen Operationen, sei es Cholezystektomie, T-Drainage, Cholezystektomie mit T-Drainage oder anderweitige Operationen mit Ausnahme der Cholezystendyse, leiten wir, wie schon angedeutet, Drain und Tampon aus der Bauchhöhle heraus, schliessen also niemals die Bauchhöhle primär völlig, um bei eventueller Insuffizienz der Zystikusabbindung oder bei Durchsickern von Galle neben der T-Drainage oder aus dem Leberbett der Gallenblase eine sekundäre Peritonitis zu vermeiden. Nur in einem Falle wurde bei einer Intervalloperation ohne Steine in Blase und Choledochus die Bauchhöhle nach sorgfältiger Peritonealisierung des Zystikusstumpfes primär geschlossen, in 4 anderen Fällen führten wir ebenfalls bei Intervalloperationen statt der Drainage und Tamponade eine Zigarettendrainage aus; irgendwelche Störungen haben wir in diesen 5 Fällen nicht bemerkt.

Besteht abgekapselte oder allgemeine Peritonitis, so kommt die Spülbehandlung mit nachfolgender Drainage in gleicher Weise zur Anwendung wie bei anderen Peritonitiden; wir verweisen hier auf unsere Methode, wie sie von Rehn, Nötzel, Wolff und Propping veröffentlicht ist. Andere Komplikationen: Leberabszesse, bimuköse Fisteln, Stein- oder Adhäsionsileus, Magen-Darmulzera und Stenosen, Appendizitis werden nach üblichen Grundsätzen behandelt. Leberabszesse wurden 3 mal inzidiert, drainiert und tamponiert, bei bimukösen Fisteln 2 mal die Magennaht, 2 mal die Darmnaht, bei Gallensteinileus 2 mal die Enterotomie, bei Ulcus ventriculi 2 mal die Gastroenterostomie, bei Ulcus duodeni 2 mal die Gastroenterostomie mit Pylorusverschluss, bei operativer Verletzung des Pylorus 1 mal die Pylorusnaht, bei zugleich bestehender akuter Appendizitis 16 mal die Appendektomie,



bei zugleich bestehender chronischer Appendizitis 4 mal die Appendektomie ausgeführt; diese mit Appendizitis komplizierten Fälle wurden 14 mal von dem für Appendektomie typischen tiefen Querschnitte aus unter nachträglicher Erweiterung operiert, weil die Diagnose ante operationem auf Appendizitis deutete. Bei vereitertem Echinokokkus der Gallenblase, Gallengänge und des rechten Leberlappens kombiniert mit chronischer Schrumpfblase und Cholangitis wurde die partielle rechtsseitige Leberresektion nach präliminarer Unterbindung der für den rechten Leberlappen bestimmten Hepatika- und Portaäste ausgeführt. — Operative Verletzungen der Gefässe oder Gallengänge ereigneten sich nur bei stark schwielig und narbig verändertem Operationsfelde, wodurch eine genaue Orientierung äusserst erschwert wurde (Schrumpfblase, Schwielenbildung um die Gallengänge, schwielige Verwachsungen zwischen Gallensystem und Nachbarorganen). Die Verletzungen der Gallengänge besprachen wir schon auf S. 586, desgleichen ihre operative Versorgung. Verletzungen der Arteria hepatica oder ihrer Aeste und der Vena portae sollen möglichst durch Gefässnaht oder, wenn diese nicht ausführbar ist, durch Liegenlassen der Péans und Tamponade behandelt werden. Die Unterbindung ist unter allen Umständen zu vermeiden, da sie bei Hepatikaastligatur Lebernekrose, bei Portaligatur Leberinsuffizienz und Thrombosen in den abführenden Portagebieten oder Stauungen in den zuführenden zur Folge hat. In einem Falle behandelten wir eine Hepatikaastverletzung erfolgreich mit Liegenlassen der Péans. In 3 Fällen wurde die Portanaht ausgeführt; von diesen letzteren 3 Fällen starben 2 Fälle an anderweitigen Komplikationen, einer wurde geheilt. In 2 Fällen wurde die Verletzung der Arteria hepatica nicht erkannt und der verletzte rechte Ast ligiert, in einem dritten Falle wurde die Verletzung vermutet, aber der rechte Hepatikaast doch ligiert; die 3 Fälle kamen an Lebernekrose ad exitum (s. S. 594—596).

Die Naht der Bauchdecken erfolgt schichtweise, Drainagen und Tampons werden auf dem kürzesten Wege aus der Bauchhöhle durch die Naht herausgeleitet; die Gegendrainage bei universeller Peritonitis wird an den abhängigen, seitlichen Abschnitten des Abdomens angelegt.

C. Die Nachbehandlung.

Wir lagern in der Nachbehandlung die Operierten in allen Fällen nach Rehn halb sitzend im Bett; dadurch wird eine Entspannung der Bauchmuskeln, die mit einer Verringerung der



Wundschmerzen einhergeht, erzielt, und zugleich die Atmung und die Herztätigkeit freier gemacht und der Brechreiz herabgesetzt. Weiterhin müssen wir durch Atemübungen der Gefahr der Pneumonie und durch Beinbewegungen der Gefahr der Thrombose und Embolie vorbeugen. In den Fällen, in denen die Atmung durch Wundschmerzen oberflächlich erfolgt, muss man durch kleine Morphiumgaben die Schmerzen ausschalten und dadurch eine gute Atmung zu erzielen suchen. Durch die ausgiebige Lungenventilation und die Anregung der Herztätigkeit beugt eine gute Atmung am besten einer Pneumonie vor. Fernerhin wirken Inhalationen günstig auf die Lungentätigkeit ein. Die Herztätigkeit muss ebenfalls genau beobachtet und durch eventuelle Digitalisgaben, in schweren Fällen durch Kampfer, Koffein, intravenöse Infusionen gehoben werden, auch zugleich im Hinblick auf eine möglichste Herabsetzung der Thrombose- und Emboliegefahr. Wichtig ist fernerhin eine möglichst bald einsetzende Peristaltik, die am besten postoperativen Peritonitiden oder Ileus vorbeugt, und die wir in allen Fällen durch prinzipielle Gaben von Hypophysispräparaten und durch Heissluftbehandlung des Abdomens zu erreichen suchen; ganz besonders wichtig ist dies in solchen Fällen, in denen schon Peritonitis vor der Operation bestand. Die Flüssigkeitszufuhr erfolgt sogleich nach der Operation durch rektale Dauerkochsalzeinläufe, die zugleich auch die Peristaltik anregen. Hört der Brechreiz auf, so kann der Kranke Eisstückchen im Munde zergehen lassen und meist nach 24 Stunden post op. Tee schluckweise zu sich nehmen. Die erste Stuhlentleerung wird am 5. Tage post op. durch Rizinusgaben per os erreicht; von diesem Tage an bekommt der Patient Milch, leichte Breie und wird langsam zur Normalkost übergeleitet. Treten anhaltendes Aufstossen oder Erbrechen (akute Magendilatation und arterio-mesenterialer Duodenalverschluss [in 3 Fällen]) auf, so sind Magenspülungen und rechte Seitenlage anzuwenden, die im Falle ihres Versagens durch eine Magenfistel abgelöst werden müssen (1 mal). Im übrigen sind alle Komplikationen in der Nachbehandlung nach üblichen Grundsätzen zu behandeln.

Was die Wundbehandlung anbelangt, so erfolgt nach Cholezystektomien eine allmähliche Lockerung des Tampons durchschnittlich vom 5. Tage an, die Entfernung von Drain und Tampon durchschnittlich am 8.—10. Tage. Zur Entfernung der Tampons empfiehlt sich wegen der starken Schmerzen der Chloräthylrausch. Besteht nach Entfernung von Drain und Tampon noch stärkere Sekretion, so muss man entweder Drain oder Tampon

allein oder beide zusammen für einige Tage unter entsprechendem Wechsel beibehalten.

Bei der Choledochusdrainage kann man nach einigen Tagen das Hepatikusdrain vorübergehend abklemmen, um einen Durchtritt der gesamten Gallenmenge ins Duodenum zu erzielen; mit dieser Manipulation geht man täglich steigernd vor. Eine Spülbehandlung der Gallengänge durch die Drainage hindurch haben wir in dem zur Beobachtung vorliegenden Zeitraume seit 1909 niemals mehr angewandt wegen der Schmerzen und der Gefahr der Sprengung von Verklebungen mit folgender Peritonitis; zudem halten wir sie nicht für notwendig, da eventuell zurückgebliebene Konkremente oder eitrige Galle auch ohne Spülung durch den Gallendruck ihren Weg nach aussen finden. In unkomplizierten Fällen wird die Tamponade vom 6. Tage an gelockert und durchschnittlich am 9.—11. Tage zugleich mit der Choledochusdrainage entfernt, auch wie bei Entfernung der Tampons nach Cholezystektomie im Chloräthylrausch. Bei stärkerer eitriger Sekretion aus der T-Drainage muss sie länger liegen bleiben. Nach Entfernung der T-Drainage wird ein Drain für einige Tage in den Wundkanal eingeführt. Besteht Verdacht auf ein Hindernis im Choledochus, so stellt man den sogenannten Stöpselversuch an, indem man einen Pfropfen fest in das Drain oder die Fistel einführt: bei nicht überwindbarem Hindernis (grosser Stein, Obliteration durch Stenose oder Kompression) treten Koliken auf, und nach Herausnahme des Pfropfens strömt alle Galle unter hohem Druck aus der Oeffnung; bei leichtem Hindernis (kleiner Stein, Schleimpfropf im Gallengang, leichte Abknickung des Ganges) überwindet der Gallendruck das Hindernis, es treten keine Koliken auf, und nach Entfernung des Pfropfens fliesst nur noch wenig Galle nach aussen ab. Absolut einwandfrei ist dies Experiment nicht immer; so erlebten wir einen Fall, wo nach Entfernung des Stöpsels alle Galle aus der Fistel auslief, die daraufhin vorgenommene Nachoperation aber kein Hindernis im Gallengang, sondern eine Insuffizienz der Zystikusabbindung ergab, das gleiche kann selbstverständlich auch einmal nach Entfernung der T-Drainage der Fall sein, wenn die Choledochuswunde noch gross ist.

Die Nähte werden durchschnittlich am 9. Tage entfernt; zeigen sich Störungen in der Naht, so schon früher und je nach Ausdehnung der Nahtstörung sämtlich oder zu einem grösseren oder kleineren Teile. Die Wunden heilten bis auf die Drainagestelle, die stets per secundam durch Granulation heilt, per primam in 254 Fällen = 79,62 pCt.; in 65 Fällen = 20,38 pCt. traten



Nahteiterungen auf, darunter 14 Fälle mit ausgedehnter Eiterung der Bauchdecken. Unter diesen 14 Fällen befindet sich ein Fall mit Gasbrand der Bauchdecken nach Cholezystektomie, T-Drainage und partieller Leberresektion wegen vereitertem Echinokokkus der Blase, Gallengänge, Leber, Cholangitis und Schrumpfblase, und ein Fall mit völliger Dehiszenz der Naht und Netzprolaps nach gangränöser Cholezystitis mit allgemeiner Peritonitis.

Gallenfisteln: Nach Entfernung der Drainage bei Cholezystektomie erfolgte in etwa $^1/_3$ der Fälle vorübergehend leichte gallige Sekretion, in 18 Fällen eine stärkere gallige Sekretion, die meist in längstens 8 Tagen versiegte. In 13 Fällen bestand eine derartige Gallenfistel länger als 8 Tage, davon in 5 Fällen über 14 Tage bis zu längstens 6 Wochen; in allen diesen Fällen schloss sie sich spontan, ohne dass das Allgemeinbefinden durch sie wesentlich beeinträchtigt worden wäre. In 6 Fällen war die Gallensekretion post ectomiam profus und schwächte die Patienten stark. Von diesen 6 Fällen kamen 4 an anderweitigen Komplikationen ad exitum, ein Fall wurde durch Nachoperation geheilt, einer heilte spontan. In dem operativ geheilten Falle stellte die Nachoperation als Ursache des Gallenflusses eine strikturierende Entzündung des supraduodenalen Choledochusabschnittes fest; durch T-Plastik kam dieser Fall zur Heilung. — Von den 4 ad exitum gekommenen Patienten handelte es sich im 1. Falle um den auf S. 589 erwähnten Fall, in dem das Stöpselexperiment auf ein Hindernis im Gallengang deutete, die Nachoperation jedoch eine Insuffizienz der Zystikusabbindung ergab; die Zystikuswunde wurde von neuem abgebunden und peritonealisiert und nach Choledochotomie eine T-Drainage in den Choledochus eingeführt; der Fall kam 4 Wochen nach dieser Operation an fortschreitender Peritonitis, die allerdings schon vor der ersten Operation bestanden hatte, ad exitum. — In einem weiteren Falle stellte die Nachoperation eine strikturierende Entzündung des Choledochus fest, die dann durch T-Plastik versorgt wurde; einige Stunden post operationem kam der Patient im Kollaps ad exitum; die Sektion stellte als Todesursache eine fortschreitende Peritonitis fest, die auch schon vor der Operation vorhanden gewesen war. — In den beiden anderen ad exitum gekommenen Fällen wurde bei der Sektion keine Insuffizienz der Zystikusabbindung und keine Obliteration des Choledocho-hepatikus festgestellt; der Gallenfluss war in diesen beiden Fällen offenbar bedingt durch Galleaustritt aus dem Leberbett der Blase. Die Todesursache war im ersten Falle, der 4 Tage post ect. zum



Exitus kam, eine fortschreitende, schon vor der Operation vorhanden gewesene Peritonitis, im zweiten Falle, der 4 Tage post ect. ad exitum kam, eine Pneumonie.

Bei der Choledochusdrainage erfolgte nach Entfernung des T-Drains in allen Fällen noch für einige Tage eine mehr oder weniger starke gallige Sekretion, die meist bis zum 20. Tage versiegte; in 5 Fällen hielt diese gallige Sekretion länger als 3 Wochen an. Von diesen Fällen kamen alle zur Heilung; interessant ist davon ein Fall, bei dem einige Tage post ectomiam eine Duodenalfistel auftrat; durch paraenterale Ernährung mit täglich 300—500 ccm 5 proz. Traubenzuckerlösung wurde der Patient 14 Tage lang bis zum Spontanschluss der Duodenalfistel am Leben erhalten; der Fall kam auch zur endgültigen Heilung. Alle 5 Fälle heilten in spätestens 10 Wochen spontan aus, ohne dass das Allgemeinbefinden wesentlich gelitten hätte, mit Ausnahme des einen Falles von Duodenalfistel. In 7 Fällen erfolgte eine profuse Gallensekretion, die die Patienten sehr schwächte; von diesen 7 Patienten kamen 2 an anderweitigen Komplikationen ad exitum.

Im ersten Falle trat nach Cholezystektomie bei Schrumpfblase mit T-Drainage wegen Choledochussteinen profuser Gallenfluss auf, der nach einigen Wochen nachliess, so dass der Patient sich etwas erholte. 6 Wochen post ect. trat unter hohem Fieberanstieg zu der noch leicht sezernierenden Gallenfistel eine Sekretion von Pankreassaft aus der Fistel hinzu. Die sofortige Laparotomie ergab eine diffuse, allgemeine Peritonitis (vor der ersten Operation keine Peritonitis), eine Insuffizienz der Zystikusabbindung mit austretender Galle und Pankreassaft, ein chronisch induriertes Pankreas, keine Steine. Die Zystikuswunde wurde ligiert und peritonealisiert, und nach Inzision des dilatierten Choledochus eine T-Drainage bis in den Hepatikus und bis ins Duodenum eingeführt. Eine Stunde post op. Exitus. Die Sektion ergab ausser den obigen Befunden noch Lungenhypostasen und Fettleber. Als Ursache der Gallen- und Pankreasfistel kommt in diesem Falle die Insuffizienz der Zystikusabbindung, wohl begünstigt durch die post operationem aufgetretene, entzündliche Schwellung und Induration des Pankreaskopfes in Betracht.

Im zweiten Falle trat nach Cholezystektomie und T-Drainage wegen Cholezystitis bei schwieliger Blase mit Steinen im Choledochus und Hepatikus und pericholezystitischen Abszessen eine profuse Gallensekretion auf; 7 Tage post op. kam Pat. an Peritonitis ad exitum; die Sektion ergab diffus eitrige Peritonitis, Cholangitis und einen übersehenen Stein im Choledochus dicht oberhalb der Papille.

Um noch einmal die Ursachen dieses profusen Gallenflusses festzulegen, so hat er nach Cholezystektomie ohne Operation an den grossen Gallengängen seinen Grund entweder in einer Insuffizienz der Zystikusabbindung, die



durch nachträgliches Einschneiden, durch Eiterung in der Umgebung oder durch Druck der Lebergalle gesprengt werden kann (Fall 1 der Todesfälle auf S. 590); weiterhin kann infolge einer sekundären Stenose des Choledochus durch strikturierende Entzündung infolge Gallendruckes die Ligatur gesprengt werden (s. S. 590 der operativ geheilte Fall und Fall 2 der 4 ad exitum gekommenen Fälle); ferner kann aus den eröffneten Gallenkapillaren des Blasenbettes ein profuser Gallenfluss erfolgen (s. S. 590 Fall 3 und 4 der ad exitum gekommenen Fälle); eine weitere Ursache des profusen Gallenflusses sind operative Verletzungen der Gallengänge, die bei der Operation nicht erkannt und nicht durch T-Drainage versorgt wurden, ferner bei der Operation übersehene Choledochussteine. Nach Cholezystektomie + Choledochusdrainage kann der profuse Gallenfluss herrühren von einer strikturierenden Entzündung des Choledocho-Hepatikus, von einer Kompression des Choledochus von aussen, von einer Insuffizienz der Zystikusabbindung (Fall 1, S. 591), von übersehenen Choledochussteinen (Fall 2, S. 591), von Gallenaustritt aus den Gallenkapillaren des Blasenbettes und von Vorbeisickern der Galle neben der T-Drainage bei nicht sorgfältig ausgeführter Tamponade. In den meisten Fällen tritt bei langdauerndem, profusem Gallenverluste eine starke Reduzierung des Allgemeinbefindens ein, die sich in Inanition durch Entziehung der grossen Flüssigkeitsmengen äussert. Weiterhin besteht die Gefahr der Osteoporose; wir beobachteten diese in keinem Falle, offenbar weil der Gallenfluss doch noch nicht lange genug bestanden hatte. In keinem unserer Todesfälle war der Exitus bedingt durch den Gallenfluss, sondern durch fortschreitende, schon vor der Operation vorhanden gewesene Peritonitis, durch Pankreasfistel mit postoperativer Peritonitis und durch Pneumonie. In anderen, selteneren Fällen treten trotz stärkeren, 2—3 wöchigen Gallenflusses keine wesentlichen Beschwerden ein, was wir an 2 Fällen feststellen konnten. Fliesst keine Galle zum Darm, so treten noch alle die Störungen hinzu, die durch die verminderte Verdauung und Ausnutzung der Nahrung gegeben sind; wird zugleich Galle retiniert, so kommen die Erscheinungen des Ikterus und der Cholämie hinzu. Der Gallenfluss (profuser wie leichter) hört auf, sobald die Abbindungsstelle des Zystikus oder die Wunde der T-Drainage oder das Leberbett verheilt oder eventuelle Hindernisse im Gallengange beseitigt sind.



Uebersehene Gallengangssteine: Weiterhin ergeben sich Störungen in der Nachbehandlung von übersehenen Steinen in den Gallengängen aus, die, wenn sie sich nicht spontan aus der Papille oder dem T-Drain (dies beobachteten wir in 3 Fällen) entleeren, zu weiteren Komplikationen führen. Wir erwähnten auf S. 591 schon einen Fall, bei dem trotz Cholezystektomie und T-Drainage die Sektion einen Papillenstein aufdeckte; es war in diesem Falle Ikterus und profuser Gallenfluss vorhanden, der Exitus jedoch bedingt durch ein Fortschreiten der schon ante operationem vorhanden gewesenen Peritonitis.

In einem weiteren Falle, der am zweiten Tage nach Cholezystektomie und T-Drainage (wegen akut-entzündlicher Prozesse in einer Schrumpfblase und Choledochusverschluss mit Cholangitis durch Stein) plötzlich ad exitum kam, fand sich bei der Sektion vor der Papille ein übersehener, kleiner Stein, der aber keinerlei klinische Erscheinungen gemacht hatte; die Todesursache war eine Pfortaderthrombose.

In einem dritten Falle erfolgte nach Cholezystektomie und T-Drainage (wegen akuter Entzündung in einer Schrumpfblase und Choledochusstein) bei Nachlassen des Ikterus post operationem am 4. Tage der Exitus an Pneumonie; als Nebenbefund deckte die Autopsie einen übersehenen Choledochusstein auf.

In einem vierten Falle, bei dem wegen akuter Pankreatitis, Peritonitis und Cholezystitis das Pankreas inzidiert und die Blase entfernt war, erfolgte am 3. Tage post operationem der Exitus infolge fortschreitender Peritonitis; bei der Sektion fand sich als Nebenbefund ein übersehener Papillenstein, der zu Ikterus und Gallenrückstauung in die Pankreasgänge Veranlassung gegeben hatte.

In einem fünften und sechsten Falle, bei denen wegen schwerster Pankreasfettgewebsnekrose und Peritonitis kein Eingriff am Gallensystem vorgenommen, sondern nur das Pankreas inzidiert worden war, fand sich bei der Sektion neben fortschreitender allgemeiner Peritonitis und ausgedehnten Nekrosen in beiden Fällen je ein Stein im unteren Choledochusabschnitte; in beiden Fällen hatte der Stein zu Gallenrückstauung ins Pankreas Veranlassung gegeben; der Exitus war in beiden Fällen bedingt durch die Peritonitis.

In einem siebenten Falle, der auf S. 577, Fall 4, und S. 584 von uns schon erwähnt, und bei dem wegen starker cholämischer Blutung die Operation abgebrochen werden musste, ehe überhaupt der Choledochus oder die Blase angegriffen werden konnte, fanden sich bei der Sektion Steine im Hepatikus mit narbigem Choledochusverschluss.

In den Fällen, in denen wegen akuter schwerster Pankreatitis oder schwerer cholämischer Blutungen kein radikaler Eingriff am Gallensystem vorgenommen werden kann, darf billigerweise der Methode kein Vorwurf gemacht werden, wenn bei der Operation Steine in den Gallengängen verbleiben; dies trifft für unsere 3 Fälle von akuter Pankreatitis und den Fall von cholämischer Blutung zu. Es kommen demzufolge in unserem Materiale nur 6 Fälle in Be-

tracht, bei denen trotz Cholezystektomie und T-Drainage Steine in den Gallengängen übersehen wurden; von diesen 6 Fällen heilten 3 spontan durch Ausstossen der Steine aus der Drainage, einer kam an fortschreitender Peritonitis (schon bei der Operation bestehend), einer an Pneumonie, einer Pfortaderthrombose ad exitum. Da in allen Fällen eine sorgfältige Untersuchung der Gallengänge vor und nach der Inzision des Choledochus vorgenommen worden war, muss man wohl annehmen, dass hoch in den Lebergallengängen sitzende Steine nachträglich heruntergewandert sind. Derartige Fälle legen uns den Wert des Sicherheitsventiles nach Choledochotomie in Gestalt der T-Drainage so recht dar, weil dadurch die Möglichkeit gegeben wird, dass übersehene Steine nach aussen sich entleeren können. Nach Cholezystektomie bei zur Zeit der Operation als unbeteiligt festgestellten Gallengängen beobachteten wir ausser dem einen Fall von akuter Pankreatitis (Fall 4, S. 593) keinen Fall, bei dem durch Nachoperation oder durch Sektion ein übersehener Gallengangstein nachgewiesen wäre. In keinem Falle, der vor der Cholezystektomie keinen Ikterus gehabt hatte, trat p. e. Ikterus auf. Bezüglich der Rezidivfrage werden wir uns weiter unten noch auslassen.

Operative Defekte des Gallenganges: Die gleichen Störungen ergeben sich aus operativen Defekten des Gallenganges, die bei der Operation nicht erkannt und durch T-Drainage versorgt, sondern ligiert wurden.

In einem Falle wurde wegen rezidivierender Cholezystitis die Cholezystektomie vom Medianschnitt aus ausgeführt, und dabei zugleich eine Nabelhernie durch Plastik versorgt. Die Cholezystektomie war wegen schwerer, schwartiger Verwachsungen zwischen Blase, Leberbett, Gallengängen, Magen, Duodenum und Netz sehr erschwert und die Orientierung kaum möglich; bei der Operation erfolgte eine starke Blutung aus der Art. cystica, die durch Ligatur gestillt wurde. 24 Stunden post operationem kam der Patient im Kollaps und mit beginnendem Ikterus ad exitum. Bei der Sektion fand sich ausser einer hochgradigen Anämie aller Organe eine ligierte, operative Durchtrennung des Choledochus 7,5 cm oberhalb der Papille.

Andere Fälle haben wir nicht beobachtet mit Ausnahme der auf S. 577 Fall 4, 584 und 593 Fall 7 schon erwähnten Patientin. Dieser letztere Fall zeigt alle Folgen eines derartigen Vorkommnisses (intensiven, zunehmenden Ikterus, Koliken, Cholangitis, Cholämie), wenn es nicht bald post operationem zum Exitus kommt oder durch Nachoperation der Verschluss beseitigt wird.

Gefässverletzungen: Weiterhin wird die Nachbehandlung gestört durch operative Verletzungen der Art. hepatica und



ihrer Aeste oder der Vena portae, wenn diese bei der Operation nicht erkannt und durch Naht oder Liegenlassen der Péans versorgt, sondern ligiert wurden. Von den 6 Fällen, bei denen uns derartiges vorkam, heilten 2 (einmal durch Naht der durchtrennten Porta, einmal durch Liegenlassen des Péans bei seitlich verletztem Hepatikaaste), ohne dass irgendwelche Störungen sich bemerkbar gemacht hätten. In allen 6 Fällen handelte es sich bei der Operation um schwerste, verschleppte Fälle mit ausgedehnten, schwieligen Narben und Verwachsungen in der Gallengangsgegend, die eine genaue Orientierung ausserordentlich erschwerten. 4 Fälle starben.

Im ersten Falle wurde wegen Gangrän der Blase, Peritonitis purulenta und Appendicitis acuta bei derben, schwartigen Adhäsionen zwischen Blase, Magen und Netz die Cholezystektomie und die Appendektomie ausgeführt. 4 Tage p. op. Exitus. Bei der Sektion fand sich eine diffuse, eitrige Peritonitis, eine Ligatur des rechten Hepatikaastes mit Thrombose desselben und Lebernekrose.

Im zweiten Falle wurde wegen schwerem Ikterus und septischen Erscheinungen infolge vereiterten Echinokokkus der Blase, Gallengänge und rechten Leberlappens mit Cholangitis und Schrumpfblase die Cholezystektomie mit T-Drainage und partieller Resektion des rechten Leberlappens nach präliminarer Unterbindung der Hepatika- und Portaäste des rechten Leberlappens ausgeführt; dabei riss der Portastamm seitlich ein und wurde sofort genäht. Der Exitus erfolgte am 3. Tage p. op. an fortschreitender Cholangitis und Gasgangrän der Bauchdecken. Die Autopsie ergab ausgedehnte Gasgangrän der Bauchdecken bis in die Lumbalgegend und bis ins Cavum praevesicale, doppelseitige Pneumonie, Icterus gravis der Leber, Cholangitis purulenta, gallige Peritonitis und Lebernekrose des Restes vom rechten Lappen.

Die Lebernekrose war also hier nur auf den rechten Lappen, dessen Gefässe absichtlich ligiert waren, beschränkt, während die Naht des bei der Operation unbeabsichtigt verletzten und genähten Portastammes gehalten und keinerlei Störungen im linken Leberlappen herbeigeführt hatte.

Im dritten Falle wurde bei chronischer Cholezystitis im akuten Stadium und ausgedehnter Schwartenbildung in der Umgebung der Blase die Cholezystektomie ausgeführt. Bei der Operation entstand eine starke Blutung, die als Zystikablutung durch Unterbindung der Zystika versorgt wurde. 4 Tage p. op. erfolgte unter Herzschwäche, hohem Fieber und Schmerzen der Exitus. Bei der Sektion fand sich eine Unterbindung des rechten Hepatikaastes mit Thrombose, Lebernekrose und Cholangitis, ausserdem eine Thrombose der Zeckenvenen und Pfortader ohne Verletzung oder Stenose der Vena portae und Bahn'sche Infarkte.

Im vierten Falle wurde bei Cholezystektomie wegen schwerer akuter Entzündung einer Schrumpfblase in dem schwartigen Gewebe, das eine genaue Orientierung sehr erschwerte, zunächst der Choledochus lädiert und durch



T-Drainage versorgt; zugleich wurde die Vena portae seitlich angerissen und genäht; fernerhin wurde ein Gefäss, das möglicherweise als der rechte Ast der Arteria hepatica anzusehen war, verletzt und ligiert. 24 Stunden p. op. trat starke Apathie, tiefe Atmung und schlechter Puls auf; im Urin fand sich Eiweiss und Zylinder, kein Leuzin, kein Tyrosin. Am 6. Tage p. op. stellte sich unter Fieberanstieg auf 38° Ikterus und stinkende Wundsekretion (Lebernekrose), ferner völlige Benommenheit ein; im Blut wurde eine Leukozytose von 12000, ferner 2400000 Erythrozyten, Normoblasten, Myeloblasten, Polychromatophilie, Türk'sche Reizungszellen und Myelozyten festgestellt. Der Exitus erfolgte am 7. Tage p. op.; eine Sektion wurde nicht ausgeführt. Es besteht jedoch kein Zweifel, dass der Exitus in diesem Falle durch Nekrose des rechten Leberlappens erfolgt war.

Von diesen 4 Todesfällen kommt Fall 2 nicht auf Konto einer unbeabsichtigt entstandenen Gefässverletzung, da die Nekrose auf den Rest des rechten Leberlappens, dessen Gefässe absichtlich ligiert wurden, beschränkt war, während die Naht des gemeinsamen Portastammes ihren Zweck völlig erfüllt hatte; ausserdem war die Todesursache eine fortschreitende Cholangitis und eine schwere Gasgangrän der Bauchdecken mit Pneumonie. Die 3 anderen Todesfälle fallen einer unbeabsichtigten operativen Verletzung des rechten Hepatikaastes mit folgender Lebernekrose, Cholangitis, Peritonitis und Intoxikation zur Last, wobei im 1. Falle eine schon ante operationem vorhandene Peritonitis hinzukam. In allen diesen Fällen war die Orientierung bei der Operation durch ausgedehnte schwartige Verwachsungen im Operationsgebiete ausserordentlich erschwert.

Abbrechen der T-Drainage: In 2 Fällen ereigneten sich bei der Herausnahme des T-Drains Zufälle.

Im ersten Falle brach der eine Schenkel des T-Drains ab, konnte aber durch die Kornzange ohne weitere Operation entfernt werden. Im zweiten Falle brachen beide Schenkel des T-Drains ab und wurden durch Relaparotomie und Inzision des Hepatikus entfernt; im Anschluss daran wurde eine erneute T-Drainage ausgeführt. Beide Fälle heilten.

Postoperativer Ileus: Postoperativer Ileus trat in einem Falle auf.

Es hatte sich hier um eine Cholecystitis chronica im akuten Anfall mit zahlreichen Adhäsionen, Pancreatitis chronica und Koloptose gehandelt; Cholezystektomie und Kolopexie. 7 Tage p. op. Erscheinungen eines tiefsitzenden Ileus. Bei der Relaparotomie fand man eine spitzwinklige Abknickung des Colon transversum durch Adhäsionen; die Adhäsionen wurden gelöst. 4 Tage p. op. Exitus an beginnender Peritonitis, Cholangitis und Leberabszessen, keine Steine in den Gallengängen.

In einem anderen Falle trat 4 Tage p. ect. dauerndes Erbrechen auf, das durch rechte Seitenlage und Aushebern nicht nachliess (akute Magen-



dilatation, bzw. arteriomesenterialer Dnodenalverschluss); deshalb 6 Tage p. op. Anlegen einer Magenfistel, daraufhin schnelle Erholung und operativer Verschluss der Magenfistel 4 Wochen p. op. Der Fall wurde geheilt entlassen (s. Statistik S. 610, Fall 10.

In 2 weiteren Fällen mit den gleichen Erscheinungen kamen wir mit Magenspülungen und rechter Seitenlage aus.

Thrombose und Embolie: Postoperative Thrombosen im Bereiche der Bein-, Becken- und Abdominalvenen traten in 7 Fällen auf. Davon starben 3 Fälle an Embolie der Arteria pulmonalis, 1 Fall an Pfortaderthrombose (s. Fall 2 auf S. 593), 1 Fall an Pfortaderthrombose mit folgender doppelseitiger Pneumonie, 1 Fall an Lebernekrose nach Hepatikaastligatur (s. Fall 3 auf S. 595); nur 1 Fall wurde geheilt. In den ersten 5 Fällen war der Exitus eine direkte Folge der Thrombose, im 6. Fall waren schwere Komplikationen zum Teil mit verantwortlich.

Pneumonie und Pleuritis: Postoperative Pneumonie beobachteten wir in 18 Fällen, von denen 13 starben. 3 Fälle starben an der Pneumonie als solcher, 1 Fall an Pneumonie bei ausheilenden pericholangitischen Abszessen, 1 Fall an Pneumonie bei übersehenem Choledochusstein (s. Fall 3 auf S. 593), 1 Fall an Pneumonie bei perniziöser Anämie, 1 Fall an Pneumonie bei profusem Gallenfluss (s. Fall 2 oben auf S. 591), 1 Fall an Gasgangrän + Cholangitis (s. Fall 2 auf S. 595), 1 Fall an Pfortaderthrombose (s. oben), 3 Fälle an Peritonitis, Cholangitis und Leberabszessen, 1 Fall an fortschreitender Peritonitis. — Postoperative Lungenabszesse beobachteten wir in einem Falle nach Typhuscholezystitis; es handelte sich um einen Streptokokkenabszess, der durch Rippenresektion, Inzision und Tamponade geheilt wurde. — Postoperative Pleuritis trat in 2 Fällen auf, davon in einem Falle eine Parakolipleuritis, im anderen Falle eine Staphylokokkenpleuritis bei Cholecystitis chronica (Gallenblaseninhalt nicht untersucht). Alle 2 Fälle heilten durch Punktion.

Postoperative Appendizitis: Postoperative Appendizitis wurde in einem Falle 14 Tage post ect., in einem Falle 4 Wochen post ect. beobachtet; beide Fälle heilten durch Appendektomie.

Fortschreiten der schon ante operationem vorhanden gewesenen Peritonitis: Weitere Komplikationen in der Nachbehandlung ergeben sich aus dem Fortschreiten einer schon ante operationem vorhanden gewesenen Peritonitis. In 17 Fällen erfolgte der Exitus an einer derartig fortschreitenden Peritonitis. Von diesen 17 Fällen sind 12 Fälle schon auf den vorigen Seiten besprochen worden; wir weisen daher an dieser Stelle nur noch einmal zahlenmässig darauf hin und erwähnen, dass in diesen 12 Fällen



neben der Peritonitis jedesmal noch andere Komplikationen bestanden. Je einen weiteren Fall werden wir bei Besprechung der Cholämie und der Cholangitis bzw. Sepsis noch erwähnen. Ausserdem sind an dieser Stelle noch 3 Fälle zu besprechen. In diesen 3 Fällen handelte es sich im

ersten Falle um eine chronische Cholezystitis mit ausgedehnten phlegmonös-ulzerösen Prozessen, Peritonitis und Leberabszessen; der Fall kam 4 Tage post op. ad exitum.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine chronische Cholezystitis mit frischen Ulzerationen und Steinen im Hepatikus und Choledochus, Cholangitis, Pancreatitis acuta und Peritonitis. Der Fall kam 5 Tage post op. ad exitum.

Im dritten Falle bestand eine chronische Cholezystitis mit Totalgangrän der Blase und Peritonitis; einige Stunden post op. Exitus infolge Kollaps und Peritonitis.

Ein weiterer Fall von akuter Pankreasfettgewebsnekrose mit Peritonitis wurde nicht operiert, da moribund, und starb an Peritonitis.

In den übrigen 35 Peritonitisfällen kam der Prozess zur Ausheilung. Von diesen Fällen verdient 1 Fall besonderer Erwähnung, bei dem es 4 Wochen post op. wegen gangränöser Staphylokokkencholezystitis und Peritonitis zu einem Douglasabszess (Staphylokokken) kam, der durch Inzision geheilt wurde.

Postoperative Peritonitiden: Postoperative Peritonitiden erlebten wir bei dem auf S. 596 erwähnten Adhäsionsileusfalle, bei dem auf S. 595 erwähnten Echinokokkusfalle und bei dem auf S. 591 erwähnten Falle von postoperativer Pankreasfistel. Alle 3 Fälle waren infolge dieser schweren Komplikationen als besonders ungünstig hinsichtlich ihrer Prognose zu beurteilen und kamen sämtlich ad exitum. Ausser diesen 3 postoperativen Peritonitiden beobachteten wir keine weiteren Fälle.

Cholangitis und Sepsis: Ein Fortschreiten der Cholangitis bzw. Sepsis beobachteten wir in 10 Fällen, darunter befinden sich 8 Fälle mit Cholangitis ante operationem und 2 Fälle ohne Cholangitis ante operationem. Was die beiden letzteren Fälle anbelangt, so wurde im

ersten Falle wegen chronischer Cholezystitis mit schweren Ulzerationen, intramuralen Abszessen und septischem Allgemeinzustande die Cholezystektomie ausgeführt; 10 Tage post ect. wurde ein subphrenischer Abszess, 4 Wochen post ect. ein Empyema pleurae inzidiert; am nächsten Tage erfolgte der Exitus an Septikopyämie.

Im zweiten Falle wurde bei chronischer Cholezystitis mit schweren ulzerösen Wandveränderungen, akuter Appendizitis und septischem Allgemeinzustande die Cholezystektomie und Appendektomie ausgeführt; 6 Tage post op. Exitus an Herzschwäche infolge Septikopyämie (subphrenischer und subhepatischer Abszess, septische Milz, starke Atherosklerose).



Von den 8 Fällen mit Cholangitis ante operationem sind 4 Fälle auf den vorigen Seiten, da es sich um Komplikationen mit anderen Affektionen handelte, schon erwähnt worden; wir verweisen daher nur auf diese Fälle. Von den anderen 4 Fällen handelte es sich im

ersten Falle um eine Typhuscholangitis und Typhuscholezystitis im primär-entzündlichen Anfall, ohne Stein, mit zahlreichen Leberabszessen; der Fall kam 4 Tage post op. ad exitum.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine chronische Cholezystitis im akuten Anfall mit Gangrän und Spontanruptur der Blase, Cholangitis und Leberabszessen; der Fall kam 3 Tage post op. an Sepsis ad exitum.

Im dritten Falle wurde wegen chronischer Cholezystitis, Cholangitis und subhepatischen Abszessen bei septischem Allgemeinzustande die Cholezystektomie und T-Drainage ausgeführt; 12 Tage post op. Exitus an Septikopyämie.

Im vierten Falle wurde wegen Schrumpfblase mit frischen akuten Veränderungen und eitriger Cholangitis mit subhepatischen Abszessen die Cholezystektomie, T-Drainage und Abszessinzision ausgeführt; nach vorübergehender Besserung trat 4 Wochen post op. eine lokale Schmerzhaftigkeit und Vorwölbung im Bereiche der 8.—12. Rippe hinten auf; durch Resektion der 9. Rippe wurde ein grosser subphrenischer und ein hepatischer Abszess inzidiert; nach 4 Tagen Exitus an Septikopyämie, Peritonitis, Lungenabszessen, septischem Milztumor.

Cholämische Blutungen: Exitus an cholämischen Blutungen erlebten wir in 3 Fällen.

Im ersten Falle wurde wegen chronischen Choledochusverschlusses mit Cholangitis und chronischer Cholezystitis im akuten Stadium die Cholezystektomie und T-Drainage ausgeführt. Es erfolgte dabei eine starke parenchymatöse Blutung. Kurz nach der Operation Exitus im Kollaps. Bei der Sektion zeigte sich ein kleiner, oberflächlicher Leberriss und etwa 800 ccm Blut in der Bauchhöhle, ferner ein schwerer universeller Ikterus aller Organe.

Im zweiten Falle trat kurz post operationem Exitus ein; es handelt sich um den auf S. 593 schon erwähnten Fall 7, bei dem wegen starker cholämischer Blutung die Operation abgebrochen wurde, ehe an dem Gallensystem operativ vorgegangen war.

Im dritten Falle traten 4 Wochen post op. wegen Pancreatitis acuta (bei Schrumpfblase) mit allgemeiner Peritonitis nach anfänglichem Wohlbefinden intentiver Ikterus und schwere rezidivierende Darmblutungen auf, an denen der Exitus erfolgte.

Störungen des Herz-Gefässapparates: Abgesehen von den bisher erwähnten Fällen, in denen bei einigen der Exitus zum Teil auf Versagen des Herz-Gefässapparates mit zu beziehen ist, starben 3 Fälle direkt infolge Störungen seitens des Herz- und Gefässapparates.

Im ersten Falle trat einige Stunden nach der Operation wegen akuter Cholezystitis (auf chronisch entzündlicher Basis), die vom Medianschnitt aus aus-



geführt und mit Plastik einer Nabelhernie verbunden wurde, der Exitus im Kollaps ein; bei der Sektion fand sich Nephritis chronica, Myokarditis und Lungenödem.

Im zweiten Falle wurde wegen chronischer Cholezystitis mit schweren phlegmonös-ulzerösen Prozessen bei bestehender leichter Myokarditis die Ektomie ausgeführt; der Verlauf war ungestört; am 11. Tage post op. erfolgte plötzlich im Bade der Exitus im Herzkollaps (Autopsie: Koronarsklerose).

Der dritte Fall ist auf S. 594 schon genauer besprochen worden (operativer Defekt des Choledochus).

Ta-

Operationen bei Erkrankungen der Gallenwege und ihren Folgen (Cholangitis, wegen anderweitiger

Krankheitsformen	Zahl der Fälle	Heilungsziffer	Mortalitätsziffer
1. Operationen im nicht entzündlichen Steinleiden	3	3 = 100 pCt.	0 = 0 pCt.
2. Operationen bei chron. Cholezystitis im Intervall	45	44 = 97,78 „	1 = 2,22 „
3. Operationen im akuten Stadium mit auf die Blase beschränkter Entzündung	156	151 = 96,79 „	5 = 3,21 „
4. Operationen im akuten Stadium mit Peritonitis oder Septikopyämie	26	17 = 65,38 „	9 = 34,62 „
Summe 1—4: Alle Operationen ohne Beteiligung der Gallengänge	230	215 = 93,48 pCt.	15 = 6,52 pCt.
5. Operationen bei akutem Choledochusverschluss ohne Cholangitis	14	13 = 92,86 pCt.	1 = 7,14 pCt.
6. Operationen bei akutem Choledochusverschluss mit Cholangitis, Leberabszessen, Peritonitis, Septikopyämie	23	20 = 86,96 „	3 = 13,04 „
7. Operationen bei chron. Choledochusverschluss mit Cholangitis, Leberabszessen, Peritonitis, Septikopyämie	15	3 = 20 „	12 = 80 „
Summe 5—7: Alle Operationen mit Beteiligung der Gallengänge	52	36 = 69,25 pCt.	16 = 30,75 pCt.
Summe 1—7: Alle Operationen bei Erkrankungen der Gallenwege und ihren Folgen ohne komplizierende Operationen wegen anderweitiger Erkrankungen	282	251 = 89,01 pCt.	31 = 10,99 pCt.

D. Die unmittelbaren Operationserfolge und die Prognose.

Wir lernten bei Besprechung der Nachbehandlung schon die Störungen kennen, die den postoperativen Verlauf beeinflussen können. Wenn wir die unmittelbaren Operationserfolge und die Prognose unserer Operationen werten wollen, so müssen wir dies gesondert für jede einzelne Form und gesondert für die Komplikationen seitens anderer Organe ausführen. Die Er-

belle A.

Leberabszessen, Peritonitis, Septikopyämie) ohne komplizierende Operationen Erkrankungen.

Todesursachen							
Fortschreiten der schon a. o. vorhandenen Peritonitis	Postoperative Peritonitis	Fortschreiten der schon a. o. vorhandenen Cholangitis, Leberabszesse, Septikopyämie	Cholämische Blutung	Lebernekrose nach Hepatikaastligatur	Thrombose und Embolie	Pneumonie	Störungen des Herz-Gefässapparates
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	1	—	—	—
—	—	—	—	1	—	3	1
6	—	1	—	—	2	—	—
6	—	1	—	2	2	3	1
—	—	—	—	—	—	1	—
—	—	2	—	—	—	1	—
4	1	4	2	—	1	—	—
4	1	6	2	—	1	2	—
10	1	7	2	2	3	5	1

Ta-

Operationen bei Erkrankungen der Gallenwege und ihren Folgen (Cholangitis, wegen anderweitiger

Krankheitsformen	Zahl der Fälle	Heilungsziffer	Mortalitätsziffer
1. Operationen bei chronischer Cholezystitis im Intervall	6 { 3 Ileusfälle 1 Pancr. acuta 1 Ulcus duod. et Ca. coeci 1 Nabelhernie	2 = 33,33 pCt. { 2 0 0 0	4 = 66,67 pCt. { 1 1 1 1
2. Operationen im akuten Stadium mit auf die Blase beschränkter Entzündung	6 { 1 Koloptose 1 Nabelhernie 4 Append. ac.	3 = 50 „ { 0 0 3	3 = 50 „ { 1 1 1
3. Operationen im akuten Stadium mit Peritonitis oder Septikopyämie	18 { 12 Append. ac. 1 Ulcus duod. perfor. 1 Ulcus ventr. perfor. 4 Pancr. acuta	15 = 83,33 „ { 10 1 1 3	3 = 16,67 „ { 2 0 0 1
4. Operationen bei akutem Choledochusverschl. ohne Cholangitis	2 { 1 perniziöse Anämie 1 Ulcus ventr.	1 = 50 „ { 0 1	1 = 50 „ { 1 0
5. Operationen bei akutem Choledochusverschl. mit Cholangitis, Leberabszess., Peritonitis, Septikopyämie	5 { 4 Pancr. acuta 1 Echinokokk.	0 = 0 „ { 0 0	5 = 100 „ { 4 1
Summe 1—5: Alle Operationen bei Erkrankungen der Gallenwege und ihren Folgen mit komplizierend. Operationen wegen anderweitiger Erkrankungen	37	21 = 56,76 pCt.	16 = 43,24 pCt.
Summe A + B: Gesamtsumme aller ausgeführten Operationen bei Erkrankungen der Gallenwege und ihren Folgen mit und ohne komplizierende Operationen wegen anderweitiger Erkrankungen	319	272 = 85,27 pCt.	47 = 14,73 pCt.

belle B.

Leberabszessen, Peritonitis, Septikopyämie) mit komplizierenden Operationen Erkrankungen.

Todesursachen							
Fortschreiten der schon a. o. vorhandenen Peritonitis	Postoperative Peritonitis	Fortschreiten der schon a. o. vorhandenen Cholangitis, Leberabszesse, Septikopyämie	Cholämische Blutung	Lebernekrose nach Hepatikaastligatur	Thrombose und Embolie	Pneumonie	Störungen des Herz-Gefäss-apparates
—	—	—	—	—	1	—	—
1	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	1	—	—
—	—	—	—	—	—	—	1
—	1	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	1	—	—	—	—	—
—	—	—	—	1	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	1	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—
4	—	—	—	—	—	—	—
—	—	1	—	—	—	—	—
5	1	2	1	1	2	2	2
15	2	9	3	3	5	7	3

krankungen verlaufen je nach der Art, der Schwere und dem Umfange der pathologisch-anatomischen Veränderungen an Blase, Gallengängen, Leber, Nachbarorganen und Gesamtorganismus in derartig verschiedenen Formen, dass nur eine ins einzelne gehende und dem verschiedenen Verlaufe Rechnung tragende Sonderbesprechung von Wert sein kann. Wir wiesen überdies schon eingangs darauf hin, dass die Prognose und damit auch die Operationserfolge abhängig sind von einer genauen Spezialdiagnose und genauen Indikationsstellung des gerade vorliegenden Falles. Nach diesen Gesichtspunkten ist unsere Statistik aufgestellt. Wir haben für die verschiedenen Formen der Erkrankungen gesondert die Eingriffe und ihre Erfolge zahlenmässig eingetragen, und ausserdem die Todesursachen ebenfalls für jede einzelne Form gesondert aufgezählt. Dabei teilen wir unser Material ein zunächst in Fälle, die die reinen Formen der Steinkrankheit und der entzündlichen Prozesse der Gallenwege darstellen, und bei denen die Operation sich nur gegen diese oder ihre Folgen (Cholangitis, Leberabszesse, Peritonitis, Septikopyämie) richtete, und bei denen komplizierende Operationen wegen anderweitiger Erkrankungen nicht ausgeführt wurden. In dieser Tabelle A haben wir unter den Operationen bei chronisch rezidivierender Cholezystitis zugleich in 4 Fällen die chronisch entzündliche Appendix entfernt, in weiteren 4 Fällen eine Fistula bimucosa durch Darm- bzw. Magennaht versorgt; unter diesen 8 Fällen befindet sich kein Todesfall. In Tabelle B sind diejenigen Fälle aufgezählt, bei denen neben den Erkrankungen der Gallenwege und ihren Folgen (Cholangitis, Leberabszesse, Peritonitis, Septikopyämie) noch anderweitige Erkrankungen bestanden, die besondere Operationen ausser den Operationen an den Gallenwegen notwendig machten.

Wir ersehen aus Tabelle A, dass die Mortalität der auf die Blase lokalisierten Erkrankungen eine recht geringe ist (0 pCt. im nicht entzündlichen Steinleiden, 2,22 pCt. im Intervall, 3,21 pCt. im akuten Stadium). Für die akute Cholezystitis gibt Kehr auf Grund seines Materials eine Mortalität von ebenfalls 3,2 pCt. an; die Mortalitätsziffer der übrigen Kliniken liegt zum Teil über unserer, zum Teil entspricht sie ihr, zum Teil ist sie geringer. Wir wollen dabei erwähnen, dass wir es bei der akuten Cholezystitis in einem sehr grossen Teil unserer Fälle mit den schwersten Formen der Cholecystitis complicata mit tiefgehenden Phlegmonen, Ulzerationen, Nekrosen, Gangrän, intramuralen Abszessen, Perforationen und Peritonitis zu tun hatten (s. Teil I). Bei den Intervalloperationen handelte es sich in den meisten Fällen um schwer veränderte, schwielige Schrumpfblasen,



die in narbige Schwarten und Verwachsungen mit anderen Organen eingebettet lagen und in 4 Fällen durch Fistelbildung mit diesen in Verbindung standen (s. Teil I). Wir haben es also in unserem Material zum grössten Teil mit ausserordentlich schweren und vorgeschrittenen Formen zu tun und in Anbetracht dieses Umstandes doch eine ganz besonders günstige Heilungsziffer erzielt. Wir verdanken dies nicht zuletzt der für jeden einzelnen Fall gesondert gestellten Spezialdiagnose und Spezialindikation. Betrachten wir die 6 Todesfälle näher, so sind die 3 Pneumonie-Todesfälle und der Todesfall an Herzkollaps zufällige Todesfälle, mit denen bei jeder Operation gerechnet werden muss, und die kaum auszuschalten sind. Der Operation an der Gallenblase fallen zur Last nur die 2 Todesfälle an Lebernekrose nach Abbindung des rechten Hepatikaastes. In diesen beiden Fällen bestanden, wie wir schon erwähnten, schwerste, narbige Veränderungen der Blase und Verwachsungen mit den Nachbarorganen; es waren also ganz besonders schwerliegende und vorgeschrittene Fälle. Wir können daher sagen, dass die der eigentlichen Operation zur Last fallenden Todesfälle nur alte verschleppte Fälle betrafen.

Bestehen bereits Peritonitis oder septische Zustände, so steigt die Mortalitätsziffer sofort um über das Zehnfache an, auf 34,62 pCt. Die meisten Todesfälle kommen hier auf Rechnung des vorgeschrittenen Gallenblasenleidens, und zwar 6 Fälle auf Kosten einer fortschreitenden, schon ante operationem vorhandenen Peritonitis, 1 Fall auf Kosten einer ebenfalls schon ante operationem vorhandenen und fortschreitenden Septikopyämie; die 2 anderen Fälle (1 Todesfall an Pfortaderthrombose + Pneumonie, 1 Todesfall an Embolie) sind Zufälle, die sich nach jeder anderen Operation ereignen können und dem eigentlichen Grundleiden daher nicht zur Last gelegt werden dürfen. Aus einem Vergleich der Mortalitätsziffern bei auf die Blase beschränkter Cholezystitis und bei Cholezystitis mit Septikopyämie oder Peritonitis ergibt sich, dass durch eine Verschleppung des Leidens die Prognose ganz wesentlich verschlechtert wird.

Unsere Gesamtmortalität bei allen Operationen wegen Cholezystitis ohne Beteiligung der Gallengänge, mit und ohne Peritonitis und Septikopyämie und ohne komplizierende Operationen wegen anderweitiger, nicht mit der Gallenblasenerkrankung im Zusammenhang stehender Erkrankungen beträgt 6,52 pCt.

Hat der Prozess auf die grossen Gallengänge übergegriffen, so zeigt sich aus unserer Statistik, dass mit diesem

Fortschreiten des Prozesses die Prognose ebenfalls verschlechtert wird. Beim akuten Choledochusverschluss ohne Cholangitis beträgt die Mortalität 7,14 pCt., also mehr als das Doppelte wie bei auf die Blase beschränkter Cholezystitis; dabei fällt allerdings der einzige Todesfall (Pneumonie) nicht dem eigentlichen Gallenwegsleiden zur Last. Bestehen aber beim akuten Choledochusverschluss zugleich Cholangitis, Leberabszesse, Peritonitis oder Septikopyämie, ist also der Prozess noch weiter verschleppt, so zeigt sich die Folge dieser Verschleppung in einem starken Ansteigen der Mortalitätsziffer auf 13,04 pCt.; hierbei fallen die 2 Todesfälle an Septikopyämie dem eigentlichen, verschleppten Leiden zur Last, und nur 1 Fall (Pneumonie) kommt nicht auf Kosten des Gallenwegsleidens. Hat sich der Prozess noch weiter hinausgezogen, besteht also chronischer Choledochusverschluss, der in allen unseren Fällen mit Cholangitis, Leberabszessen, Peritonitis oder Septikopyämie verbunden war, so steigt die Mortalitätsziffer ganz gewaltig, auf 80 pCt. an, und zwar fallen hierbei alle Todesfälle dem schweren, vorgeschrittenen Prozesse zur Last (4 Todesfälle an fortschreitender, schon ante operationem vorhandener Peritonitis, 1 Todesfall an postoperativer Peritonitis mit Pankreasfistel, 4 Todesfälle an fortschreitender Septikopyämie, 2 Todesfälle an cholämischen Blutungen, 1 Todesfall an Pfortaderthrombose). Bei allen Operationen mit Beteiligung der Gallengänge haben wir eine Gesamtmortalität von 30,75 pCt.; diejenigen Fälle, bei denen zu gleicher Zeit noch anderweitige, nicht mit dem Gallenwegsleiden in Verbindung stehende Komplikationen bestanden, sind hierbei nicht mitgezählt.

Betrachten wir die Gesamtzahl aller Fälle von Erkrankungen der Gallenwege und ihren Folgen (Cholangitis, Leberabszessen, Peritonitis, Septikopyämie), aber mit Ausschluss anderweitiger, nicht mit dem Gallenwegsleiden in Beziehung stehender Komplikationen, die besondere Operationen erforderlich machten, so kommen auf insgesamt 282 Operationen 78 Operationen mit Beteiligung der Gallengänge, Cholangitis, Leberabszessen, Peritonitis oder Septikopyämie; mit anderen Worten gesagt, 38,24 pCt. unserer sämtlichen Operationen mussten bei zu spät eingelieferten und verschleppten Fällen ausgeführt werden. Die Mortalitätsziffern für die einzelnen Gruppen beweisen uns mit aller ihrer Tragik, wie gewaltig sich die Prognose mit jeder weiteren Verschlimmerung und Verschleppung der Fälle verschlechtert, und wie damit Hand in Hand auch die weitaus grösste Mehrzahl aller Todesfälle der Verschleppung des Leidens zur



Last fällt. Unsere Mortalitätsziffern rechtfertigen ferner die Einteilung des Leidens in einzelne Krankheitsbilder auf Grund pathologisch-anatomischer Veränderungen, da jede Zunahme dieser Veränderungen ein schwereres Krankheitsbild und eine ungünstigere Prognose abgeben. Ganz besonders möchten wir noch hervorheben, dass auf Grund unserer Statistik für den Choledochusverschluss in allen Fällen eine frühzeitige, operative Beseitigung des Verschlusses gefordert werden muss, und dass ganz besonders die abwartende Therapie beim akuten Choledochusverschluss, wenn sie länger als 8 Tage bei noch nicht vorhandener Cholangitis oder auch nur länger als einige Stunden bei schon vorhandener Cholangitis durchgeführt wird, äusserst gefährlich ist. Nicht nur der chronische, sondern auch der akute Choledochusverschluss sollen daher frühzeitig operiert werden, ersterer sofort ohne jedes Abwarten. Es wird sich also bei der Steinkrankheit und den entzündlichen Prozessen der Gallenwege darum zu handeln haben, dass man durch genaue Beobachtung den Eintritt komplizierender Prozesse (Choledochusverschluss, Cholangitis, Leberabszesse, Peritonitis, Septikopyämie) zu vermeiden sucht und den Patienten rechtzeitig zur Operation kommen lässt, so lange derartige Komplikationen noch nicht bestehen, und die Mortalitätsziffer noch eine geringe ist. Man muss sich in jedem Falle bemühen, die genaue Spezialdiagnose und Prognose für den gerade vorliegenden Fall zu stellen.

Bei allen Operationen wegen Erkrankungen der Gallenwege und ihren Folgen (Choledochusverschluss, Cholangitis, Leberabszessen, Septikopyämie, Peritonitis), aber ohne komplizierende Operationen wegen anderweitiger Erkrankungen haben wir eine Gesamtmortalität von 10,99 pCt.

Bestehen nun ausser den bisher erwähnten Erkrankungen noch komplizierende anderweitige, nicht mit der Erkrankung der Gallenwege direkt zusammenhängende Prozesse, die besondere Operationen erforderlich machen, so steigt die Mortalitätsziffer, wie Tabelle B ergibt, ebenfalls gewaltig an, bei allen diesen Fällen zusammen auf 43,24 pCt. Wir wollen aus unseren diesbezüglichen Zahlen nur die 3 Fälle von Ileus, die eine Mortalität von einem Falle = 33,33 pCt., und die 9 Fälle von akuter Pankreatitis, die eine Mortalität von 6 Fällen = 66,67 pCt. ergaben, herausgreifen. Nur diese 12 Fälle sind mit dem Gallensteinleiden noch in nähere Beziehung zu bringen, während die anderen Fälle lediglich zufällige Komplikationen darstellen und deshalb grösseres Interesse für unseren Zweck nicht beanspruchen. Aus den oben erwähnten 12 Fällen geht wiederum hervor, dass durch ein rechtzeitiges Erkennen der Erkrankung



und ein frühzeitiges Eingreifen noch mancher Fall gerettet werden kann: Die 3 geheilten Fälle von akuter Pankreatitis kamen alle frühzeitig (innerhalb der ersten 24 Stunden) in unsere Behandlung, während in den 6 Todesfällen die Erkrankung länger als 24 Stunden bis zu 3 Tagen bestand; der Todesfall beim Ileus (Embolie) fällt dem Grundleiden nicht zur Last; im übrigen hängt aber auch beim Ileus die Prognose von der richtigen und frühzeitigen Diagnose und Operation ab. — Bezüglich der anderen Fälle ist, wie schon gesagt, eine besondere Besprechung nicht notwendig; wir begnügen uns daher mit einem Hinweis auf die Tabelle.

Eine gesonderte tabellarische Zusammenstellung und Besprechung der einzelnen Operationsmethoden erübrigt sich, da diese Hand in Hand mit den einzelnen Formen der Erkrankung gehen, und daher mit der Prognose der einzelnen Erkrankungsform zugleich auch die Prognose der betreffenden Operationsmethode gegeben ist. Aber ganz abgesehen davon, hat eine Prognosestellung für eine bestimmte Operationsmethode keinen Wert, da dieselbe Operationsmethode bei den verschiedenartigsten leichten und schweren Krankheitsbildern zur Anwendung gelangt. Es kommt also bei der Steinerkrankung und den entzündlichen Prozessen der Gallenwege nicht auf die Mortalitätsziffer der einzelnen Operationsmethode, sondern auf die der einzelnen Krankheitsform an.

Von der Gesamtzahl unserer 319 operierten Fälle starben 47 Fälle = 14,73 pCt. Der Rest von 272 Fällen = 85,27 pCt. wurde geheilt und beschwerdefrei aus der Behandlung entlassen. Wir haben also einen unmittelbaren Operationserfolg von 85,27 pCt.; die unmittelbaren Erfolge für

Ta-
Nachunter-

Zahl	Beschwerden ante operationem	Chemismus ante operat.	Röntgenbefund ante operationem	Operationsbefund
				Rezidive (echte
1 Ekt.	Seit Jahren Koliken und Ikterus.	Normal	—	Mächtige alte Adhäsionen, grosse Blase, phlegmon.-ulz. Chol., freie Wege.
2 Ekt.	Seit 2 Jahren Magenbeschwerden u. Koliken.	—	—	Derbe Adhäsionen, narbiges Leberbett, akute Chol., freie Wege.
3 Ekt.	Seit Jahren Koliken und Ikterus.	—	—	Derbe alte Adhäsionen, pericholezyst. Abszess, Ruptur der gangränösen Blase, freie Wege.



die einzelnen Erkrankungsformen sind aus den Tabellen A und B ersichtlich.

E. Die Dauererfolge.

Diese unmittelbaren Operationserfolge berechtigen uns noch nicht zu der Annahme, dass wir mit unserer Operation in zweckmässiger Weise die Krankheit angegriffen und dem Patienten auch für die Dauer geholfen haben. Der wirkliche Wert der Diagnostik, Indikation und Therapie geht nur aus jahrelanger Beobachtung und Nachuntersuchung unserer Operierten hervor. Von unseren 319 operierten Fällen wurden 107 Fälle jahrelang nach der Operation in der Klinik von uns nachuntersucht. Wir wollen nur diese nachuntersuchten 107 Fälle verwerten, da die Fälle, in denen wir nur schriftliche Angaben seitens des Patienten erhalten konnten, fast stets zu günstig gefärbt sind und daher einer genügenden Kritik nicht standhalten können; in 10 brieflichen Beantwortungen unserer Fragebogen war in 10 Fällen die Antwort „stets gesund". Ueber 202 Fälle erhielten wir keinerlei Auskunft. Wir stellen im folgenden eine tabellarische Uebersicht der 107 nachuntersuchten Patienten auf. Unter „Zahl" haben wir die laufende Nummer und Operationsmethode vermerkt (Ekt. = Ektomie, Ekt. + T = Ektomie + T-Drainage); die Bezeichnungen unter „Chemismus" bedeuten: Normal = über 20 freie HCl bis 40 HCl, Sub. = Subazidität (unter 20 freie HCl, aber über 0), HCl-Def. = HCl-Defizit (unter 0 freie HCl). Unter „Narbe" bedeutet: S. = Schrägschnitt, M. = Medianschnitt, B. = Bogenschnitt, W. = Wellenschnitt, H. = Hakenschnitt, T.S. = erweiterter tiefer Schrägschnitt (Appendektomieschnitt). Die † unter Narbe bedeuten Todesfälle bei Nachoperationen.

belle C.

suchte Fälle.

Beschwerden nach der Operation	Chemismus post operat.	Röntgenbefund post operationem	Narbe
und unechte).			
2 Jahre p. o. Rezidiv (Hepatikusstein), gestorben post operationem.	—	—	† Hakenförm. Schnitt, feste Narbe.
Nach 11 Monaten Rezidiv (Fadenrezidiv), geheilt.	HCl-Def.	—	S. Narbe fest.
3 Jahre p. o. Ikterus und Schmerzen in der Lebergegend (Adhäsion. d. Leberpfortengegend), geheilt.	—	—	do.



Zahl	Beschwerden ante operationem	Chemismus ante operat.	Röntgenbefund ante operationem	Operationsbefund
4 Ekt.	Seit 4 Jahren Koliken u. Krampf nach d. Essen.	—	—	Derbe alte Adhäsionen, Schrumpfblase im akuten Anfall, freie Wege.
5 Ekt.	Seit Jahren Magenbeschwerden u. Obstipat.	—	—	Zahlreiche alte Adhäsionen, akute Chol., entzündliches Oedem des Lig. hep.-duod. und des Mesenteriolums. Wege frei.
6 Ekt.	Seit Jahren Magenbeschwerden u. Koliken.	—	—	Schwart. Adhäsionen, Chol. phleg.-ulc., freie Wege.
7 Ekt. + T	Seit 4 Jahren Koliken und Ikterus.	—	—	Peritonitis, alte Adhäsionen, Ruptur der gangränösen Blase, Cholangitis purulenta.
8 Ekt.	Seit Jahren Koliken und Ikterus, Erbrechen nach dem Essen.	—	—	Mächtige Adhäsionen, besond. am Leberbett, chron. Chol. mit starken Narben, freie Wege.
9 Ekt.	Seit 9 Jahren Koliken u. Ikterus, operierte Appendizitis.	—	—	Alte Adhäsionen, Cholecystitis acuta mit starken Narben, freie Wege.
10 Ekt.	Seit 10 Jahren Erbrechen u. Rückenschmerzen.	—	—	Zahlreiche Adhäsionen, ulz. Chol., freie Wege. — Nach 6 Tagen Magenfistel wegen unstillbaren Erbrechens.
11 Ekt. + T	Seit 3 Monaten Koliken, Ikterus, seit langem obstipiert.	—	—	Schwartige Adhäsionen, phlegmon. Chol., Pancr. chron., Gallenwege frei.

Adhäsions-

Zahl	Beschwerden ante operationem	Chemismus ante operat.	Röntgenbefund ante operationem	Operationsbefund
12 Ekt.	Seit langem Magendrücken nach d. Essen.	—	—	Derbe Adhäsionen, frische Verklebungen, Chol. phlegm. ulc., freie Wege.
13 Ekt.	Seit Jahren Aufstossen, Erbrechen, Magenschmerzen, Koliken, Ikterus.	HCl-Def.	—	Starke Adhäsionen mit Blase, Magen und Dünndarm und Netz, akute Chol., freie Wege.
14 Ekt.	Seit langem Magenschmerzen, Erbrechen, seit 14 Tagen Koliken.	—	—	Peritonitis, alte Adhäsionen, Chol. complicata, freie Wege.



Beschwerden nach der Operation	Chemismus post operat.	Röntgenbefund post operationem	Narbe
P. o. starker Ikterus und Gallenfluss (strikturierend. Entzünd. d. Choledochus), T-Plastik. — Nach einig. Wochen Kolik. u. Ikterus (Adhäsionen in d Leberpfortengegend), T-Plastik, geheilt.	—	—	H. Narbe fest.
Koliken u. Ikterus 5 Mon. p. o. (Obliterat. d. Choledochus), T-Plastik, gestorben p. o.	—	—	T. S. † Narbe fest.
Nach 6 Jahren Koliken u. Ikterus, Karlsbader Kur; seither beschwerdefrei.	HCl-Def.	Stark r. verzogener Magen, kein Rest, Breispitze im Sig.	S. Narbe fest.
Nach 1, 3, 5 Jahren Koliken u. Ikterus, einmal angeblich dabei Steine im Stuhl; seither gesund.	do.	Ohne Besonderheiten, Breispitze im Sig.	do.
1/2 Jahr gesund, seither alle 1/4 Jahr Koliken, zuweilen mit Ikt., Aufstossen; seit 3/4 Jahr beschwerdefrei.	do.	R. verzogener Pyl. Grosser 6-Stundenrest, Breispitze im Sig. Nach 4wöchiger Pepsin-HCl-Medikat. kein Rest.	do.
1 Jahr beschwerdefrei, seither 2 mal Koliken mit folgendem Ikt., Aufstossen, Magendruck; seit 2 Jahren gesund.	Sub.	Pyl. unscharf, kein Rest, Breispitze im Sig.	do.
Nach 1 1/2 Jahren Ikt. und Fieber. Nach 3 Jahren wiederum zunehmend. Ikt., Koliken u. Fieber (Arztbericht: Cholangitis).	HCl-Def.	—	do.
1 1/2 Jahr gesund, seither 6 mal leichte Koliken mit Ikt. in Zwischenräumen von 1—3 Mon., Aufstossen, Brechreiz.	do.	Verwaschener Pyl., kein Rest, Breispitze im Sig.	S. Fingerkuppengrosse Lücke an der Drainagestelle.
)eschwerden.			
2 1/2 Jahre gesund, seither zeitweise Druck nach d. Essen, bes. n. Fettgenuss.	HCl-Def.	Breispitze im Sig., r. verzogener Pyl., kein Rest, persistierender Duodenalfleck.	S. Narbe fest.
3 Mon. gesund, seither ziehende Magenschmerzen, Aufstossen; in letzter Zeit Erbrechen.	do.	R. verzogener Pylorus, Antrum-Aussackung, grosser 6-Stundenrest, Breispitze im Deszendens. Nach Pepsin-HCl-Medikation kein Rest mehr.	do.
Im Kriege Brechreiz nach Brotgenuss, Obstipation, ziehende Leibschmerzen.	do.	Pyl. verwaschen, kleiner 6-Stundenrest, Breispitze im Sig.	do.



Zahl	Beschwerden ante operationem	Chemismus ante operat	Röntgenbefund ante operationem	Operationsbefund
15 Ekt.	Seit 7 Jahren Koliken und Völlegefühl nach dem Essen.	—	—	Mächt. Adhäsionen, Chol. phlegm., Leberbett narbig, freie Wege.
16 Ekt.	Seit 10 Jahren Magenschmerzen, seit 3 Jahr. Koliken.	Sub.	R. verzogener Magen, 10-Stundenrest.	Starke Adhäsionen zwischen Leberpforte und Magen, chron. Chol., freie Wege.
17 Ekt.+Choledochoduodenostomie.	Seit 15 Jahren Magenkrämpfe u. Erbrechen, seit 4 Wochen Ikterus, Koliken und Fieber.	HCl-Def.	—	Starke Adhäsionen, Schrumpfblase, Pancr. chron., Cholangitis, Ekt. + Choledochoduodenostomie.
18 Ekt.	Seit Jahren Druck nach dem Essen, Aufstossen, Magenschmerzen.	—	—	Derbe Adhäsionen zwischen Gallenblase, Netz, Duodenum u. Kolon. Chol. acuta phlegm., freie Wege
19 Ekt.	Seit 2 Jahren im Anschluss an Nabelhernienoperation Obstipation und Aufstossen.	—	R. verzogener Magen, kleiner 6-Stundenrest.	Pylorus an vorderer Bauchwand adhärent, Schrumpfblase mit Steininkrustation, freie Wege.
20 Ekt.	Seit Jahren Magenbeschwerden, zuweil. Erbrechen, seit 8 Tagen heftigste Koliken.	—	—	Peritonitis, alte Adhäsionen, Chol. acuta mit intramural. Abszessen, freie Wege.
21 Ekt.	Seit 10 Jahren Koliken.	Normal	—	Starke Adhäsionen zwischen Magen, Leber, Gallenblase und Netz, chron. Chol., Wege frei.

Dauernd ge-

22 Ekt.	Seit 5 Jahren Koliken.	—	—	Alte und frische Adhäsionen zwischen Blase und Netz, Gangrän der Schleimhaut, Wege frei.
23 Ekt.	Seit 9 Jahren Koliken und Magenbeschwerden, Nabelhernie. Seit 4 Tagen heftige Leibschmerzen.	—	—	Perit., frische Verklebungen zwischen Blase und Dünndarm, Appendicitis acuta, Chol. chron. im akuten Anfall, Wege frei.
24 Ekt.	Vor 12 Jahren Magenblutung, seit 6 Jahren Koliken.	—	—	Adhäsionen zwischen Blase und Netz, chron. Pankr., Chol. chron. im akuten Anfall, Wege frei.
25 Ekt.	Seit Jahren Koliken und Erbrechen.	—	—	Perit., Append. acuta, Chol. complicata mit alten Narben, alte Adhäsionen, Wege frei.
26 Ekt.	Seit langem Obstipation, seit 3 Mon. Koliken.	—	—	Seröses Exsudat um die Gallenblase, Adhäsionen zwischen Pylorus u. Gallenblase, akute Chol., freie Wege.



Beschwerden nach der Operation	Chemismus post operat.	Röntgenbefund post operationem	Narbe
4 Jahre gesund, dann Magenschmerzen u. Aufstossen. Auswärts weg. Adhäsionsileus oper. Seither gesund.	HCl-Def.	R. verzogener Magen, kein Rest, Breispitze im Sig.	S. Narbe fest.
Seit d. Operation etwa alle 4 Wochen Magenkrämpfe, nie Ikt., Aufstossen.	Sub.	R. verzogener Magen, kein Rest, Breispitze im Sig.	M. Nach 4 Jahren kirschgrosse Narbenhernie operiert (zahlr. Adhäsion.).
Zeitweise Magenschmerzen u. Erbrechen, Obstipation.	HCl-Def.	Lebhafte Peristaltik, kleinér sichelförmiger 6-Stundenrest, Breispitze im Sig.	S. Narbe fest.
Nach 1 Jahre heftige Magenschmerzen u. Brechreiz. Operat. einer postoperat. Hernie (zahlr. Adhäsion.).	do.	Aussparung am Pyl., Pyl. r. verzogen, persistierender Duodenalfleck, kein Rest, Breispitze im Deszendens.	S. Postop. kirschgrosse, epigastr. Hernie (operiert).
Aufstossen, ziehende Magenschmerzen, Obstipation.	Sub.	Antrumaussackung, Pyl. r. verzogen, Insuffizienz d. Pyl., persistierender Antrumfleck, Breispitze im Transversum.	S. Narbe fest.
6 Mon. p. o. Blutbrechen, Laparotomie (stenosierendes Duodenalulkus, G.E. mit Pylorusverschluss). Seither gesund.	do.	R. verzogener Pyl., Pyl. durchgängig, Anastomose funktioniert gut, kein Rest, Breispitze im Sig.	do.
10 Mon. gesund, dann tagelanges Erbrechen, Laparotomie (Pyl.-Stenose durch Adhäsionen mit d. Leber, G.E.), Exitus 3 Tage p. o. an Herzschwäche, Sektion o.B.	—	—	† S. Narbe fest.

heilte Fälle.

—	Normal	Unscharfer Pyl., kein Rest, Breispitze im Transversum.	S. Narbe fest.
—	—	R. verzogener Magen, Bulbus deformiert, kein Rest, Breispitze im Sig.	M. Narbe fest.
—	HCl-Def.	R. verzogener Magen, unscharfer Pyl., kein Rest, Spitze im Sig.	S. Narbe fest.
—	Sub.	R. verzogener Magen, Zähnelung der grossen Kurvatur, kein Rest, Breispitze im Sig.	T. S. Kirschgrosse Hernie.
—	—	Pyl. verwaschen u. r. verzogen, kein Rest, Breispitze im Sig.	S. Narbe fest.



Zahl	Beschwerden ante operationem	Chemismus ante operat.	Röntgenbefund ante operationem	Operationsbefund
27 Ekt. + T	Seit 15 Jahr. Koliken, in d. letzt. Zeit i. Anschluss an d. Koliken Ikterus.	—	—	Mächt., alte Adhäsionen, Schrumpfblase, Steine im Choledochus u. Hepatikus.
28 Ekt. + T	Seit Jahren Koliken, Ikterus u. Obstipation.	—	—	Schrumpfblase, retroduoden. sitzender Papillenstein, deshalb Mobilisier. d. Duodenums u. Steinextrakt. durch supraduoden. Inzision.
29 Ekt.	Seit $^{1}/_{2}$ Jahre Koliken und Magenschmerzen nach dem Essen.	—	—	Starke alte Adhäsionen mit der vorderen Bauchwand u. d. Netz. Chron. Chol. im akuten Anfall, Wege frei.
30 Ekt.	Seit Jahren Koliken und Magenkrämpfe. Seit 3 Tagen heftige Leibschmerzen.	—	—	Perit., Chol. complicata, keine Adhäsionen, Blasenwand narbig, Wege frei.
31 Ekt. + T	Seit Jahren Koliken und Ikterus.	—	—	Schrumpfblase, Adhäsionen zwischen Pylorus, Duodenum und Blase, Choledochusstein.
32 Ekt.	Seit Jahren Koliken und Ikterus, Obstipation. Seit 4 Tagen heftige Leibschmerzen.	—	—	Keine alten Adhäsionen, zahlreiche frische Verklebungen zwischen Netz, Blase und Magen, Gangrän, intramurale Abszesse, freie Wege.
33 Ekt.	Seit 1 Jahre Koliken, jetzt wieder seit 3 Tag.	—	—	Schwielige Adhäsionen, Netzkalotte über einer Perforation d. schwieligen Blase mit phlegm.-ulzer. Entzündung, freie Wege.
34 Ekt.	Seit einigen Monaten Koliken, seit 7 Tagen heftige Leibschmerzen.	—	—	Perit., Netzkalotte über einer Chol. chron. mit phlegm.-ulzer. Entzündung, Wege frei.
35 Ekt.	Seit 6 Jahren Koliken und Obstipation. Vor 4 Tagen heftige Leibschmerzen.	—	—	Alte Adhäsionen, drohende Perforation der chron. verdickten Blase mit intramuralen Abszessen. Netzkalotte, Wege frei.
36 Ekt.	Seit langem Magenbeschwerden, seit 5 Tagen heftige Koliken.	—	—	Perit., schwielige Adhäsionen, droh. Perforation der chron.-entzündl. Blase mit intramuralen Abszessen, frische Verklebungen, Wege frei.
37 Ekt. + T	Seit 18 Jahren Koliken, seit 14 Tagen Leibschmerzen und Fieber.	—	—	Alte und frische Adhäsionen, Perforation d. chron.-entzündl. Blase ins Leberbett, Hepatikusstein.
38 Ekt.	Seit langem Koliken und Magendrücken.	—	—	Chol. chron. mit frischen Ulzerationen und Verklebungen mit d. Umgebung, Ren mobilis, freie Wege.
39 Ekt.	Seit 13 Jahren Koliken und Ikterus.	HCl-Def.	R. verzogener Magen.	Alte Adhäsionen zwischen der Schrumpfblase, Magen und Netz, akute Chol., Wege frei.
40 Ekt. + T	Seit Jahren Koliken und Ikterus, seit 4 Tagen starke Leibschmerzen und Fieber.	—	Unscharfe Pyloruszeichnung, kleiner 6-Stundenrest.	Perit., Chol. chron. mit phlegm.-ulzer. Prozessen, Cholangitis.



Beschwerden nach der Operation	Chemismus post operat.	Röntgenbefund post operationem	Narbe
—	Sub.	Pyl. verwaschen, Tiefstand der r. Flexur, kein Rest, Breispitze im Sig.	S. Narbe fest.
—	HCl-Def.	R. verzogener Magen, kein Rest, Breispitze im Sig.	do.
—	Normal	R. verzogener, verwaschener Pyl., kein Rest, Breispitze im Transversum.	H. Narbe fest.
—	HCl-Def.	R. verzogener, atonischer Magen, kein Rest, Breispitze im Sig.	M. 2 Querfingerbreite Rektusdiastase oberhalb d. Nabels.
—	do.	R. verzogener, verzeichneter Pyl., kein Rest, Breispitze im Sig.	S. Narbe fest.
—	Sub.	Stark nach r. verzogener Magen, unscharfer Pyl., kein Rest, Breispitze im Sig.	do.
—	Normal	Stark nach r. verzogener und verzeichneter Pyl., kein Rest, Breispitze im Sig.	do.
—	HCl-Def.	Stark nach r. verzogener Magen, Antrum ausgesackt, kein Rest, Breispitze im Sig.	do.
—	do.	Unscharfer Pyl., atonischer Magen, kein Rest, Breispitze im Transversum.	do.
—	Sub.	R. verzogener unscharfer Pyl., kein Rest, Breispitze im Aszendens.	M. Narbe fest.
—	HCl-Def,	R. verzogener Magen, unscharfer Pyl., kein Rest, Breispitze im Sig.	S. Narbe fest.
—	Sub.	R. verzogener Pyl., Bulbus deformiert, kein Rest, Breispitze im Sig.	do.
—	HCl-Def.	R. verzogener, verwaschener Pyl., kein Rest, Breispitze im Sig.	do.
—	do.	Unscharfer Pyl., trichterförmiger Duodenalzapfen, kein Rest, Breispitze im Sig.	do.



Zahl	Beschwerden ante operationem	Chemismus ante operat.	Röntgenbefund ante operationem	Operationsbefund
41 Ekt.	Seit $^1/_2$ Jahre Koliken, seit 8 Tage Fieber.	—	—	Frische Verklebungen zwischen Blase und Netz, Gangrän der Blase am Fundus, freie Wege.
42 Ekt.	Seit 1 Jahre Koliken, Aufstossen nach dem Essen.	—	Pylorus nach rechts verzogen.	Strangförmige Adhäsionen zwischen der Schrumpfblase, Netz und Duodenum, Chol. phlegm., Wege frei.
43 Ekt. + T	Seit 5 Jahren Koliken, zuweil. Ikterus, Brechreiz.	Normal	Ohne Besonderheiten.	Duodenum u. Schrumpfblase verwachsen, Choledochusstein.
44 Ekt.	Seit 4 Jahren Koliken, Druckgefühl nach dem Essen.	—	—	Alte Adhäsionen, Cholecyst. chron. mit intramuralen Abszessen, Wege frei.
45 Ekt.	Seit 2 Jahren ziehende Schmerzen in d. Magengegend, seit 6 Tagen Fieber und Ikterus.	—	—	Schwartige Adhäsionen, chronische Chol. mit Gangrän der Schleimhaut, Wege frei.
46 Ekt.	Seit 4 Wochen Typhus, seit wenigen Tagen heftige Leibschmerzen.	—	—	Alte und frische Adhäsionen, Chol. chron. mit frischen ulzer. Prozessen, Wege frei.
47 Ekt.	Seit 4 Tagen heftige Leibschmerzen und Fieber.	—	—	Strangförmige Adhäsionen zwischen Blase und Duodenum, Perit., Chol. chron. complicata, Wege frei.
48 Ekt.	Seit 8 Jahren Koliken, zuweilen Ikterus.	—	—	Adhäsionen zwischen Blase, Magen u. Netz, Chol. chron. mit frischen ulzer. Prozessen, Wege frei.
49 Ekt. + T	Vor 6 Jahren Bleivergiftung, seither Koliken, in der letzten Zeit öfters Ikterus.	—	—	Derbes Lig. hepato-duodenale, Schrumpfblase, Choledochussteine.
50 Ekt.	Seit Jahren Koliken, seit 6 Tagen Fieber und Ikterus.	—	—	Alte Adhäsionen, chron. Chol. mit frischer pseudomembranöser Entzündung, Wege frei.
51 Ekt.	Seit 3 Tagen heftige Koliken und Fieber.	—	—	Perit., keine Adhäsionen, Chol. chron. mit umschriebener Fundusgangrän, Wege frei.
52 Ekt.	Seit einigen Wochen Magenkrämpfe.	HCl-Def.	—	Starke Adhäsionen, Schrumpfblase mit frischen Ulzerationen, Wege frei.
53 Ekt.	Seit 8 Jahren Magenbeschwerden, seit einigen Tagen heftige Leibschmerzen.	—	—	Perit., perforiertes Duodenalulkus, Adhäsionen zwischen Magen, Dünndarm, Netz u. Gallenblase, primär-entzündl. Anfall, Wege frei.
54 Ekt.	Seit 4 Tagen heftige Koliken.	HCl-Def.	—	Seröses Exsudat um die Blase, frische Fundusnetzadhäsionen, primär-entzündl. Anfall mit intramuralen Abszessen, Wege frei.
55 Ekt.	Seit 9 Jahren Magenkrämpfe u. Aufstossen.	Sub.	—	Alte Adhäsionen, chron. Chol. mit frischen Ulzerationen, Wege frei.



Beschwerden nach der Operation	Chemismus post operat.	Röntgenbefund post operationem	Narbe
—	HCl-Def.	Weit nach rechts verzogener Magen, Pyl. verzeichnet, kein Rest, Breispitze im Sig.	S. Narbe fest.
—	do.	R. verzogener, verwaschener Pyl., kein Rest, Breispitze im Deszendens.	do.
—	do.	Pyl. verwaschen und r. verzogen, kein Rest, Breispitze im Sig.	W. Narbe fest.
—	do.	Hochgezogener Pyl., kleiner 6-Stundenrest, Breispitze im Sig.	T. S. Narbe fest.
—	do.	R. verzogener Magen, kleiner 6-Stundenrest, Breispitze im Sig.	S. Narbe fest.
—	do.	R. verzogener Pyl., kleiner 6-Stundenrest, Breispitze im Deszendens.	S. Kirschgrosse Hernie (lange drainiert).
—	do.	R. verzogener, atonischer Magen, kleiner 6-Stundenrest, Breispitze im Deszendens.	S. Narbe fest.
—	Sub.	Zugespitztes, r. verzogenes Antrum, kleiner, sichelförmiger 6-Stundenrest, Breispitze im Sig.	do.
—	do.	R. verzogener Magen, kleiner 6-Stundenrest, Breispitze im Deszendens.	S. Pfennigstückgrosse Lücke an d. Drainagestelle.
—	do.	R. verzogener Magen, kleiner 6-Stundenrest, Breispitze im Aszendens.	S. Narbe fest.
—	do.	Völlig r. von der Mittellinie liegender Magen, kleiner 6-Stundenrest, Breispitze im Zökum.	do.
—	HCl-Def.	R. verzogener Magen, Insuffizienz des Pyl., kleiner, sichelförmiger 6-Stundenrest, Breispitze im Deszendens.	do.
—	Normal	R. verzogener Magen, Pyl. durchgängig, Anastomose funktioniert gut, kleiner 6-Stundenrest, Breispitze im Sig.	M. Narbe fest.
—	HCl-Def.	R. verzogener Pyl., kleiner 6-Stundenrest, Spitze im Deszendens.	S. Narbe fest.
—	Normal	Verwaschener Pyl., kleiner 6-Stundenrest, Breispitze im Transversum.	do.

Zahl	Beschwerden ante operationem	Chemismus ante operat.	Röntgenbefund ante operationem	Operationsbefund
56 Ekt.	Seit 14 Tagen Koliken und Aufstossen.	—	—	Adhäsionen zwischen Magen, Leber und Gallenblase, Chol. chron. mit phlegm. Prozessen, Wege frei.
57 Ekt.	Chronischer Diabetes, seit Jahren Erbrechen und Koliken.	—	—	Alte Adhäsionen, chron. Chol. mit frischen ulzer. Prozessen, Wege frei.
58 Ekt.	Seit 2 Jahren Schmerzen n. d. Essen, Aufstossen, Rückenschmerzen.	HCl-Def.	Pyl. verwaschen, kleiner 6-Stundenrest, Steinschatten.	Alte Adhäsionen zwischen Gallenblase und Netz und Kolon, Chol. chron. mit Schleimhautgangrän, Wege frei.
59 Ekt. + T	Seit 3 Jahren Magendrücken u. Erbrechen, seit 4 Tagen Koliken und Ikterus.	do.	R. verzogener Magen.	Alte Adhäsionen, Duodenum hochgezog., Pancr. chron., Chol. chron., Steine u. Griess im Choledochus.
60 Ekt.	Seit 10 Jahren Erbrechen, Verstopfung, zuweilen Koliken.	Normal	Unscharfer Pylorus.	Alte Adhäsionen, Schrumpfblase mit frischen phlegmonösen Prozessen, Wege frei.
61 Ekt.	Seit 2 Jahren Rückenschmerzen u. Schmerzen in d. Lebergegend, seit 8 Tagen Fieber und Koliken.	—	R. verzogener Magen.	Perit., Pylorus mit der Leber verwachsen, Chol. chron. mit frischen phlegm.-ulzer. Prozessen, Wege frei.
62 Ekt.	Seit 3 Jahren Magendrücken, seit 8 Wochen Koliken.	—	—	Alte Adhäsionen, Schrumpfblase mit frischen intramuralen Abszessen u. Phlegmone, Wege frei.
63 Ekt.	Seit einigen Tagen Fieber und Leibschmerzen.	—	—	Perit., frische Adhäsionen, Chol. chron. mit Fundusgangrän und Wandphlegmone, Wege frei.
64 Ekt.	Seit 3 Tagen Brechdurchfall und Ikterus.	—	—	Frische Adhäsionen, chron. Chol. mit phlegm.-ulzer. Prozessen, Wege frei.
65 Ekt. + T	Seit 20 Jahren Magenkrämpfe und Ikterus, seit einigen Tagen Fieber.	—	—	Starke Adhäsionen zwischen Magen und Schrumpfblase, perichol. Abszess, zahlreiche Choledochussteine, Cholangitis.
66 Ekt.	Seit 12 Jahren Magenschmerz., Verstopfung und Durchfälle.	HCl-Def.	—	Magen u. Gallenblase verwachsen, Chol. chron. mit frischer Phleg. Wege frei.
67 Ekt.	Seit 1 Jahre Magendrücken und Rückenschmerzen.	—	—	Keine Adhäsionen, Chol. chron., App. chron., Wege frei.
68 Ekt.	Seit Jahren Koliken und Druck nach d. Essen.	Sub.	Ohne Besonderheiten.	Schwartige Adhäsionen, chron.-entzündl. Blase mit pseudomembranöser Entzündung, Wege frei.
69 Ekt.	Seit 8 Tagen Koliken und Ikterus.	HCl-Def.	do.	Keine Adhäsionen, Chol. chron. mit frischen, fast perforierenden Ulzerationen, Wege frei.
70 Ekt.	Seit 4 Jahren Koliken.	—	—	Keine Adhäsionen, Chol. chron. mit frischen intramuralen Abszessen. Wege frei.



Beschwerden nach der Operation	Chemismus post operat.	Röntgenbefund post operationem	Narbe
—	HCl-Def.	R. verzogener, unscharfer Pyl., kein Rest, persistierender Duodenalfleck, Breispitze im Sig.	B. Narbe fest.
Diabetes wie ante operat.	do.	R. verzogener, verwaschener Pyl., 6-Stundenrest, persistierender Duodenalfleck, Breispitze im Deszendens.	S. Narbe fest.
—	Sub.	Verwaschener Pyl., kleiner 6-Stundenrest, persistierender Duodenalfleck, Breispitze im Deszendens.	B. Narbe fest.
—	HCl-Def.	R. verzogener Magen, kleiner 6-Stundenrest, persistierender Antrumfleck, Breispitze im Transversum.	S. Narbe fest.
—	do.	R. verzogener Magen, kein 6-Stundenrest, persistierender Duodenalfleck, Breispitze im Deszendens.	do.
—	Normal	R verzogener Pyl., Pylorusinsuffizienz, kein Rest, Breispitze im Zökum.	do.
—	HCl-Def.	R. verzogener Magen, Pylorusinsuffizienz, kein Rest, Breispitze im Sig.	do.
—	do.	R. verzogener Magen, Pylorusinsuffizienz, kein Rest, Breispitze im Sig.	do.
—	do.	Verwaschener Pyl., Pylorusinsuffizienz, kein Rest, Breispitze im Sig.	T. S. Narbe fest.
—	do.	R. verzogener Pyl., Pylorusinsuffizienz, kein Rest, Breispitze im Deszendens.	S. Narbe fest.
—	do.	Weit r. verzogener Magen, Pylorusinsuffizienz, kein Rest, Breispitze im Aszendens.	M. 2 Querfingerbreite Rektusdiastase.
—	do.	Ohne Besonderheiten. Breispitze im Deszendens.	S. Narbe fest.
—	do.	do.	do.
—	do.	Ohne Besonderheiten. Breispitze im Sig.	M. 3 Querfingerbreite Rektusdiastase (Nahteiterung).
—	Normal	Ohne Besonderheiten. Breispitze im Zökum.	S. Narbe fest.



Zahl	Beschwerden ante operationem	Chemismus ante operat.	Röntgenbefund ante operationem	Operationsbefund
71 Ekt.	Seit 10 Wochen Koliken, zuweilen Ikterus.	—	—	Perichol. Abszesse, Chol. chron. mit frischen ulzer. Prozessen, Wege frei.
72 Ekt.	Seit 8 Jahren Koliken, Obstipation und Erbrechen.	—	—	Alte Adhäsionen, chron. Chol. mit frischer Wandphlegmone, Wege frei.
73 Ekt.	Seit 7 Jahren Koliken, oft mit Ikterus.	—	—	Alte Adhäsionen, Schrumpfblase, Wege frei.
74 Ekt.	Seit $1^1/_2$ Jahren Koliken und Erbrechen, seit 4 Tagen Koliken, Fieber und Ikterus.	Sub.	Ohne Besonderheiten.	Frische Adhäsionen, Netzkalotte über einer drohenden Perforation bei Chol. chron. mit frischen ulzer. Prozessen, Pancr. chron., Wege frei.
75 Ekt.	Seit langen Monaten Durchfälle, seit 14 Tag. Koliken mit Fieber.	—	—	Frische Verklebungen, Chol. chron. mit phlegmon.-ulzer. Prozessen, Wege frei.
76 Ekt.	Seit langem Magenschmerzen, heute heftige Koliken.	—	—	Perit., keine Adhäsionen, Chol. chron. mit umschriebener Gangrän der Blasenkuppe, Wege frei.
77 Ekt.	Seit langen Jahren Koliken und Ikterus.	—	—	Alte Adhäsionen, Schrumpfblase mit akuter Phlegmone, Wege frei.
78 Ekt.	Seit 17 Jahren Magenschmerzen u. Erbrech., seit 4 Tagen Koliken, Fieber u. Obstipation.	—	—	Perit., frische Adhäsionen, Chol. chron. mit schweren Ulzerationen, Wege frei.
79 Ekt. + T	Seit langen Jahren Koliken, in letzter Zeit häufig Ikterus.	—	—	Keine Adhäsionen, Schrumpfblase, Choledochussteine.
80 Ekt. + T	Seit 2 Jahren Koliken u. Magendrücken, seit 4 Tagen Koliken und Ikterus.	—	—	Alte Adhäsionen, Chol. chron. mit frischen Ulzerationen, Choledochussteine.
81 Ekt.	Stets gesund, vor 5 Tagen Durchfälle, vor 3 Tagen Leibschmerzen u. Obstipation.	—	—	Perit., frische Adhäsionen, Chol., complicata im primär-entzündl. Anfall (Paratyph. B.), Wege frei, Appendizitis.
82 Ekt.	Stets Obstipation und Magenschmerzen.	—	—	Alte Adhäsionen, chron. Chol. mit frischer Phlegmone, Wege frei.
83 Ekt.	Seit langen Jahren Koliken, seit einig. Tagen Ikterus und Koliken.	—	—	Keine Adhäsion, Chol. hrocn. mit akuter Phlegmone, Pancr. chron., Wege frei.
84 Ekt.	Seit 1 Jahre Koliken, Aufstossen u. Erbrech.	—	—	Keine Adhäsionen, Chol. chron. mit frischen phlegmon. Prozessen, Wege frei.
85 Ekt.	Seit 8 Jahren Koliken.	—	—	Alte Adhäsionen zwischen Pylorus und Blase, Schrumpfblase mit akuter Phlegmone, Wege frei.
86 Ekt.	Seit 1 Jahre Aufstossen, Erbrechen, Koliken.	—	—	Chol. chron. mit Phlegmone, keine Adhäsionen, Wege frei.
87 Ekt.	Seit 1 Jahre Magenschmerzen u. Ikterus.	—	—	Schrumpfblase mit frischen ulzer. Prozessen, Wege frei.

Beschwerden nach der Operation	Chemismus post operat.	Röntgenbefund post operationem	Narbe
—	HCl-Def.	Ohne Besonderheiten. Breispitze im Deszendens.	S. Narbe fest.
—	do.	do.	do.
—	Normal	Ohne Besonderheiten. Breispitze im Aszendens.	do.
—	HCl-Def.	Ohne Besonderheiten. Breispitze im Sig.	do.
—	do.	Ohne Besonderheiten. Breispitze im Deszendens.	M. Narbe fest.
—	do.	Ohne Besonderheiten. Breispitze im Aszendens.	S. Narbe fest.
—	do.	Ohne Besonderheiten. Breispitze im Sig.	W. Narbe fest.
—	Sub.	Ohne Besonderheiten. Breispitze im Transversum.	S. Narbe fest.
—	HCl-Def.	do.	do.
—	do.	Ohne Besonderheiten. Breispitze im Sig.	do.
—	do.	Ohne Besonderheiten. Breispitze im Sig.	T. S. Narbe fest.
—	do.	—	S. Narbe fest.
—	do.	—	do.
—	do.	—	do.
—	—	—	do.
—	—	—	W. Narbe fest.
—	—	—	S. Narbe fest.



Zahl	Beschwerden ante operationem	Chemismus ante operat.	Röntgenbefund ante operationem	Operationsbefund
88 Ekt.	Seit Jahren kolikartige Schmerzen im Oberbauch, nie Ikterus.	—	—	Frische Verklebungen zwischen Blase und den Nachbarorganen, primär-entzündl. Anfall, Wege frei.
89 Ekt.	Seit 1 Jahre Koliken und Aufstossen.	—	—	Alte Adhäsionen, Schrumpfblase, Wege frei.
90 Ekt. + T	Seit 6 Jahren Koliken und Ikterus.	—	—	Alte Adhäsionen, Schrumpfblase, grosser Y-förmiger Stein in den Gallenwegen, Cholangitis.
91 Ekt. + T	Stets Magenbeschwerden, seit 6 Wochen Koliken, seit 14 Tagen Ikterus und Fieber.	—	—	Alte Adhäsionen, Schrumpfblase, Papillenstein, Cholangitis.
92 Ekt.	Seit einigen Tagen Magendruck und Fieber.	—	—	Frische Adhäsionen, Chol. chron. mit frischen Ulzerationen und drohender Perforation, freie Wege.
93 Ekt.	Seit Jahren Magendrücken, Aufstossen, Erbrechen.	—	—	Primär-entzündl. Hydrops, Wege frei.
94 Ekt.	Seit $1/2$ Jahre Koliken, zuweilen Ikterus.	Normal	Unscharfer Pyl., kleiner 6-Stundenrest.	Alte Adhäsionen zwischen Blase u. Nachbarorganen, Chol. chron. mit akuter Entzündung, freie Wege.
95 Ekt.	Seit 7 Jahren Koliken, seit 8 Tagen hohes Fieber.	—	—	Alte Adhäsionen, Chol. chron. mit frischer pseudomembranöser Entzündung, Wege frei.
96 Ekt. + T	Seit 3 Jahren Koliken, seit 4 Tagen Ikterus.	—	—	Alte Adhäsionen, Chol. chron. mit akuter Entzündung, Pancr. chron., Choledochusstein.
97 Ekt.	Seit 2 Tagen Koliken, Ikterus und Fieber.	—	—	Perit. serosa, chron. Chol. mit akut. Phlegmone u. Ulzerationen, Wege frei.
98 Ekt.	Seit 9 Jahren Koliken und Druck nach dem Essen, Ikterus.	—	—	Grosse, narbige Blase mit frischer Entzündung, Wege frei.
99 Ekt.	Seit 1 Jahre Magendrücken und Koliken, Ikterus.	—	—	Starke Adhäsionen, durch die das Duodenum ganz an die Leber herangezogen wird, Chol. chron. mit phlegm.-ulzer. Prozessen, Wege frei, Append. acuta.
100 Ekt.	Seit 20 Jahren Koliken und Rückenschmerzen, seit 4 Tagen Leibschmerzen und Fieber.	—	—	Perit., frische Adhäsionen, chron. Chol. mit pseudomembranöser Entzündung und tiefen Ulzerationen, Wege frei.
101 Ekt.	Oft Magenschmerzen u. Brechreiz, seit 4 Tagen heftige Leibschmerzen und Fieber.	—	—	Perit., chron. Chol. mit phlegm.-ulzer. Prozessen, Wege frei.
102 Ekt.	Seit 2 Tagen starke Leibschmerzen u. Fieber.	—	—	Perit., Chol. chron. mit frischer pseudomembranöser Entzündung, Wege frei.
103 Ekt.	Seit 3 Jahren Koliken und Obstipation.	—	—	Alte Adhäsionen, Chol. chron. mit frischer Phlegmone, Wege frei.

Beschwerden nach der Operation	Chemismus post operat.	Röntgenbefund post operationem	Narbe
—	—	—	S. Narbe fest.
—	—	—	do.
—	—	—	do.
—	—	—	W. Narbe fest.
—	—	—	do.
—	—	—	S. Narbe fest.
—	—	—	do.
—	—	—	B. Narbe fest.
—	—	—	S. Narbe fest.
—	—	—	do.
—	—	—	do.
—	—	—	do.
—	—	—	do.
—	—	—	do.
—	—	—	M. Narbe fest.
—	—	—	S. Narbe fest.

Zahl	Beschwerden ante operationem	Chemismus ante operat.	Röntgenbefund ante operationem	Operationsbefund
104 Ekt.	Seit 1 Jahre Koliken und Magendrücken.	Sub.	—	Zarte Adhäsionen zwischen Blase u. Duodenum, Chol. chron. mit leichter akut. Entzündung, Wege frei.
105 Ekt.	Seit 5 Jahren Koliken und Magenschmerzen.	Normal	—	Alte Adhäsionen, chron. Chol. mit frischen Ulzerationen, Wege frei.
106 Ekt. + T	Seit 4 Jahren Koliken, Ikterus, Aufstossen u. Verstopfung.	—	—	Alte Adhäsionen, chron. Chol. mit akuter Entzündung, Choledochusstein.
107 Ekt.	Vor 2 Jahren appendektomiert, seither Koliken.	—	—	Chol. chron., Cholezystostomie, nach 4 Wochen Ektomie, Wege frei.

a) Rezidive (echte und unechte).

Die Hauptfrage, die sich uns aufdrängt, ist die, ob wir mit unseren Operationsmethoden eine dauernde Beseitigung des Gallensteinleidens erzielen können. Wir sahen schon, dass allen konservativen Methoden (Cholezystendyse und Cholezystostomie) der grosse Nachteil anhaftet, dass sie das steinbildende und zudem noch entzündlich veränderte Organ im Körper belassen und damit bei der Operation schon den Kern zu Rezidiven in sich tragen. Wir haben daher auch diese Methoden nur in ganz besonders seltenen Fällen und unter strengster Indikation ausgeführt. — Wir wollen nun an Hand der 107 nachuntersuchten Fälle, die sämtlich Cholezystektomien oder Cholezystektomien mit T-Drainage betrafen, nachprüfen, ob Rezidive nach diesen radikalen Methoden vorgekommen sind. Unter Rezidiven verstehen wir alle diejenigen Fälle, in denen nach der Operation wieder typische Gallensteinkoliken, Ikterus, Schmerzen in der Lebergegend, Fieber, sei es einzeln, sei es in Kombinationen mehrerer dieser Symptome, vorkamen. Dabei unterscheiden wir zwischen echten Rezidiven, in denen nach der Operation und nach Entfernung aller Steine wiederum in den Gallengängen neue Konkremente entstanden, und unechten Rezidiven, in denen die Erscheinungen eine Folge bei der Operation zurückgelassener Steine oder eine Folge von sekundären, stenosierenden oder komprimierenden Prozessen an den Gallengängen oder ihrer Umgebung waren.

Wir mussten wegen Ikterus, Schmerzen in der Lebergegend, Gallensteinkoliken und Fieber 5 Fälle nach längerer Zeit nachoperieren. Als Ursache dieser Beschwerden fand sich in 2 Fällen Steinbildung in den Gallengängen.



Beschwerden nach der Operation	Chemismus post operat.	Röntgenbefund post operationem	Narbe
—	—	—	S. Narbe fest.
—	—	—	M. Narbe fest.
—	—	—	B. Pflaumengr. Narbenhernie (starke Eiterung); operiert.
—	—	—	T. S. Kirschgrosse Narbenhernie, operiert.

Im ersten Falle (s. Tabelle C, Fall 1) war vor 2 Jahren wegen Cholecystitis chronica recidivans im akuten Anfall die Cholezystektomie der steinhaltigen, in starke Adhäsionen eingebetteten Blase ausgeführt worden; die Gallengänge waren bei der Operation frei. Die Patientin wurde nach 21 Tagen geheilt und beschwerdefrei entlassen und blieb 2 Jahre völlig gesund. — Vor 14 Tagen traten plötzlich heftige Koliken und Ikterus auf. Bei der Operation fanden sich, wie bei der ersten Operation, zahlreiche Adhäsionen mit den Nachbarorganen; der Choledochus war dilatiert, in der Papille sass ein Verschlussstein, der durch transduodenale Choledochotomie entfernt wurde. Ausserdem fanden sich kleine Konkremente im Ductus Wirsungianus, die ebenfalls entfernt wurden, und Cholangitis; der Pankreaskopf war verdickt und derb; T-Drainage. 8 Tage post op. musste wegen Duodenalfistel die Gastroenterostomie gemacht werden; der Exitus erfolgte nach einigen Tagen an zunehmendem Kräfteverfall. Bei der Sektion zeigte sich eine fibrinöse, um die Gallenwege lokalisierte Peritonitis, ferner Adipositas cordis et renorum.

Wir müssen annehmen, dass es in diesem Falle nachträglich zur Steinbildung in den Gallengängen gekommen ist. Von Aschoff und anderen wird für das echte Rezidiv gefordert, dass die Steine des Rezidivs nicht mit denen der früheren Cholezystitis übereinstimmen, anderenfalls man bei Uebereinstimmen der Steine ein Uebersehen von Steinen bei der früheren Operation nicht ausschliessen könne und ein unechtes Rezidiv annehmen müsse. Allerdings konnten wir die Steine der zweiten Operation mit denen der ersten nicht vergleichen, da letztere schon nach der ersten Operation zwecks Vornahme einer genauen Untersuchung zerkleinert waren. Jedoch halten wir ein Uebersehen eines Gallengangssteines bei der ersten Operation für ausgeschlossen, da die Patientin von der Cholezystektomie an sofort mit einem Schlage



völlig gesund war und während zweier Jahre auch gesund blieb; ein übersehener Stein hätte unseres Erachtens eher Beschwerden machen und zum Verschluss führen müssen. Wir nehmen, wie schon angedeutet, eine nachträgliche Entstehung von Steinen im Gallengang für diesen Fall an, und zwar auf Grund der chronischen Pankreatitis (operativ nachgewiesen), die zu einer Stromverlangsamung, Stauung und Dilatation des Gallenganges mit sekundärer Infektion geführt hatte. Dadurch wurden im Gallengang alle Momente gegeben, die für die Gallensteinbildung Vorbedingung sind. Unter normalen Verhältnissen, bei Fehlen einer Behinderung im Gallenabfluss, ist eine Steinbildung in den Gallengängen, wie wir im ersten Teil schon feststellten, ausgeschlossen.

Im zweiten Falle (s. Tabelle C, Fall 2) war vor einem Jahre wegen chronischer Cholezystitis im akuten Anfall die Cholezystektomie bei stark narbigem Leberbett und starken Adhäsionen ausgeführt worden. Die Gallengänge waren bei der Operation frei. Pat. wurde nach spontanem Versiegen einer Gallenfistel 4 Wochen post op. geheilt und beschwerdefrei entlassen und blieb es 11 Monate. — Seit 4 Wochen bestanden Schmerzen in der Narbe und im Magen, seit 8 Tagen Koliken, Ikterus und Schüttelfröste. Bei der Operation fanden sich, wie bei der ersten Operation, mächtige Adhäsionen zwischen Duodenum und Leberbett und an der Zystikusabbindungsstelle in diesen Adhäsionen ein kleiner Ligaturtumor; nach Inzision des Choledochus zeigte sich an dieser Stelle ein um einen Seidenfaden entstandenes Choledochuskonkrement, das entfernt wurde. Pat. kam durch T-Drainage zur Heilung.

In diesem Falle haben wir es mit einem sogenannten Fadenrezidiv zu tun, auf das besonders von Flörcken und Kehr hingewiesen ist. In unserem Falle ist offenbar um die Ligatur eine Entzündung entstanden, die durch Kompression des Choledochus eine Verengerung des Ganges und Gallenstauung erzeugt hat. Sekundär hat sich dann wohl der Ligaturfaden vom Lumen aus mit Konkrementbildnern inkrustiert.

Wir haben andere Fälle von echten Rezidiven in unserem Material nicht beobachtet und müssen daher annehmen, dass es zur Neubildung von Steinen nach Radikaloperation nur unter bestimmten, seltenen Voraussetzungen kommen kann, wie wir solche im ersten Falle durch die Pankreatitis und die pericholangitischen Adhäsionen, im zweiten Falle durch den entzündlichen Ligaturtumor und die Adhäsionen nachgewiesen haben. Demzufolge sind wir in der Lage, durch die Cholezystektomie bei auf die Blase beschränkter Erkrankung, durch die Cholezystektomie mit T-Drainage bei Beteiligung der grossen Gallengänge den Prozess der Steinbildung mit ganz verschwindend seltenen Ausnahmen ein- für allemal zu beseitigen, im Gegensatz zu den

konservativen Operationsmethoden, die den Kern zu echten Rezidiven schon bei der Operation in sich tragen.

Gegenüber diesen echten, durch sekundäre Neubildung von Steinen erzeugten Rezidiven befinden sich in unserem Material 3 Fälle, die wir wegen der gleichen Beschwerden (Ikterus, Koliken, Leberschmerzen, Fieber) operieren mussten, und in denen wir keine Steine, sondern als Ursache dieser Beschwerden stenosierende oder komprimierende Prozesse der grossen Gallengänge fanden.

Im ersten Falle (s. Tabelle C, Fall 4), den wir schon auf S. 590 Mitte erwähnten, hatte sich nach Cholezystektomie wegen Cholecystitis chron. recidivans mit zahlreichen alten Adhäsionen und freien Gallengängen eine totale Gallenfistel mit Ikterus gebildet. Die 5 Wochen post op. vorgenommene Relaparotomie deckte als Ursache dieser Beschwerden eine strikturierende Entzündung des Choledochus auf, die durch einen eiternden Katgutfaden bedingt war; die Stenose wurde durch T-Rohr, das eine freie Strecke von 4 cm überbrückte, ausgeschaltet. — Nach vorübergehender Heilung traten nach einigen Wochen wieder Koliken und Ikterus auf, die nachliessen und wiederkamen. Erst nach $2^{1}/_{2}$ Jahren entschloss sich die Patientin zur Operation; es fanden sich wieder mächtige Adhäsionen und eine neue Stenose im Bereiche der Leberpforte; die Stenose wurde, wie bei der ersten Operation, durch T-Plastik überbrückt. Der bei der ersten Nachoperation neugebildete Choledochusabschnitt erwies sich dabei als völlig durchgängig; die zweite Stenose war hier entweder durch Fortschreiten des entzündlichen Prozesses, der zur ersten Relaparotomie geführt hatte, oder auf Druckdekubitus des ersten T-Rohres mit anschliessender Stenose bedingt. Der Fall heilte aus.

Im zweiten Falle (s. Tabelle C, Fall 5) war vor einem halben Jahre wegen chronischer Cholezystitis im akuten Anfall mit zahlreichen derben Adhäsionen die Cholezystektomie ausgeführt worden. Die Gallengänge erwiesen sich bei der Operation frei, jedoch war das Ligamentum hepato-duodenale und das Mesenteriolum der Blase durch grünliches, sulziges Oedem imbibiert. — Pat. wurde geheilt entlassen und blieb 5 Monate lang völlig gesund, dann traten wiederum Koliken und Ikterus auf, zugleich Durchfälle, Abmagerung, Hautjucken, Dunkelfärbung des Urins, helle Stühle. Bei der Operation fanden sich derbe Adhäsionen, in denen vom Choledochus nichts mehr zu finden war. Es wurde ein T-Rohr in den Hepatikus einerseits und durch Schrägfistel in das Duodenum andererseits eingelegt, derart, dass das Rohr eine 6 cm lange, freie Strecke überbrückte. Pat. kam am 5. Tage post op. an cholämischer Blutung ad exitum. Bei der Sektion zeigte sich als Ursache der Beschwerden eine Obliteration des Choledochus, die wohl auf ein Fortschreiten der schon bei der ersten Operation vorhanden gewesenen Pericholangitis zurückzuführen war.

Diese beiden Fälle sind von Propping in Bruns' Beiträgen, Bd. 83, H. 2, genauer veröffentlicht worden.

In einem dritten Falle (s. Tabelle C, Fall 3) war vor 3 Jahren wegen Cholecystitis chron. im akuten Anfall mit Perforation der Blase in alte Ad-



häsionen und mit pericholezystischem Abszess die Cholezystektomie ausgeführt worden; die Gallenwege waren bei der Operation frei. Pat. wurde geheilt entlassen und blieb 3 Jahre lang völlig gesund. — Vor einigen Tagen traten plötzlich starke Schmerzen in der Lebergegend und Ikterus ohne Fieber auf. Bei der Operation zeigten sich wiederum derbe Adhäsionen um die Leberpfortengegend, die den Choledochus komprimierten. Die komprimierenden Adhäsionen wurden gelöst und der Choledochus aus diesen Narben ausgehülst. Pat. wurde geheilt entlassen und blieb, wie die nach 7 Jahren vorgenommene Nachuntersuchung ergab, völlig gesund.

Ausser diesen 3 nachoperierten Fällen, die also sogenannte unechte Rezidive darstellen, haben wir in unserem Material noch 6 Fälle, die nach der Operation nach längerer oder kürzerer Periode völligen Wohlbefindens an kolikartigen Schmerzen, die in einigen Fällen auch rezidivierten, und Ikterus erkrankten (s. Tabelle C, Fall 6—11). In allen Fällen hatten die Beschwerden schon lange Zeit vor der ersten Operation bestanden, auch der Operationsbefund hatte in allen Fällen ergeben, dass es sich um alte Prozesse handelte (alte Adhäsionen). Im Falle 11 bestand ausserdem noch chronische Pankreatitis; wegen zahlreicher kleiner Blasensteinchen und starker Dilatation des Choledochus wurde hier ausser der Cholezystektomie noch die Hepatikusdrainage wegen Verdachtes auf Choledochussteine ausgeführt; dieser Verdacht bestätigte sich jedoch nicht. Im Falle 7 wurde ausser der Cholezystektomie noch wegen Cholangitis purulenta die T-Drainage angelegt. In den übrigen 4 Fällen wurde nur die Cholezystektomie ausgeführt, da der Prozess auf die Blase beschränkt war. Von diesen 6 Fällen mit Beschwerden nach der Operation heilten 5 Fälle spontan aus, dabei wurden im Falle 7 angeblich Steine während der Koliken im Stuhl gefunden. Fall 10 erkrankte nach $1^1/_2$ jährigem Wohlbefinden an Ikterus und Fieber und wurde bei uns innerhalb 21 Tagen unter interner Therapie geheilt. Nach $1^1/_4$ Jahren traten wiederum Koliken, Fieber und Schmerzen in der Lebergegend auf; laut Bericht des betreffenden Krankenhauses handelt es sich um eine Cholangitis; Patientin verweigert eine Nachoperation. Wir können in diesen 6 nicht nachoperierten Fällen mit Sicherheit nicht entscheiden, ob es sich um echte Rezidive (sekundäre Neubildung von Steinen nach der Operation) oder um unechte Rezidive auf dem Boden bei der ersten Operation übersehener Steine (s. S. 593 u. 594) oder stenosierender und komprimierender Prozesse an den Gallengängen oder ihrer Umgebung handelt. Auf Grund unserer Beobachtungen an Hand von Nachoperierten dürfen wir aber mit einer gewissen Berechtigung annehmen, dass auch in diesen 6 Fällen unechte Rezidive auf



Grund von Stenose oder Kompression des Gallenganges usw. vorliegen.

Wir hätten also in unserem Material auf 107 nachuntersuchte Fälle 11 Fälle = 10,28 pCt., in denen nach Entfernung der Blase bzw. nach Cholezystektomie + T-Drainage wiederum Koliken, die zum Teil mit Ikterus und Fieber verbunden waren, auftraten. Wenn wir dabei berücksichtigen, dass in 3 Fällen sicher nachgewiesen, in 6 Fällen wohl auch mit grosser Wahrscheinlichkeit die Beschwerden nicht auf neugebildete Steine, sondern auf Stenosen und Kompressionen der Gallengänge zurückzuführen sind, so bekommen wir, was die endgültige, dauernde Beseitigung des Leidens anbelangt, recht günstige Zahlen, die unsere Ausführungen über die Wertigkeit der Ektomie auf S. 578—581 bestätigen. Im übrigen sind Rezidive (echte und unechte) in unserem Material recht selten und in über der Hälfte der Fälle spontan ausgeheilt. Wir können also mit unseren radikalen Methoden fast stets eine dauernde Beseitigung aller Beschwerden erlangen, im Gegensatz zu den konservativen Operationsmethoden. Betrachten wir diese Rezidive noch von der Ausdehnung des Prozesses bei der ersten Operation aus, so kamen 10 Rezidive nach Cholezystitis ohne Beteiligung der Gallengänge (darunter 1 Fall mit Cholezystektomie + T-Drainage), 1 Rezidiv nach Cholezystitis mit Beteiligung der Gallengänge (Cholezystektomie + T-Drainage) vor. Bei den 5 nachoperierten Fällen waren jedesmal bei der ersten Operation schon ausgedehnte Adhäsionen vorhanden, in einem Falle bestand ausserdem ein pericholezystitischer Abszess, in einem Falle Pericholangitis; die Gallengänge waren in allen 5 Fällen bei der ersten Operation frei. In den 6 nicht nachoperierten Fällen war in 5 Fällen die Erkrankung auf die Blase beschränkt, in einem Falle war der Choledochus an der Erkrankung mitbeteiligt; in allen 6 Fällen bestanden bei der Operation alte pericholezystitische oder pericholangitische Prozesse, in einem Falle ausserdem Pancreatitis chronica. Alle unsere 11 Rezidive betrafen somit alte Fälle mit ausgedehnten, alten pericholezystitischen und pericholangitischen Prozessen, während bei Cholezystitiden ohne derartige Prozesse, d. h. also in Fällen mit freier, nicht verwachsener Blase, in unserem Material Rezidive nicht vorkamen. Es geht daraus hervor, dass pericholezystitische und pericholangitische Prozesse die Neigung zu Rezidiven abgeben, und dass man bei noch relativ frischen Prozessen die günstigsten Aussichten für eine Dauerheilung hat.



b) Adhäsionsbeschwerden.

Weiterhin befinden sich in unserem Material 10 Fälle, die über dumpfen Druck in der Lebergegend, ziehende Schmerzen im Oberbauch, starke Obstipation, Magenbeschwerden, besonders nach Diätfehlern, klagten, Beschwerden also, die man unter dem Namen Adhäsionsbeschwerden zusammenfasst, und die mit der eigentlichen Erkrankung der Gallenwege nicht in unmittelbarer Beziehung stehen. Auch in diesen Fällen zeigt sich, dass alle Fälle schon vor der Operation längere Zeit über Gallenblasen- und Adhäsionsbeschwerden geklagt hatten, und dass weiterhin der Prozess wegen der bei der Operation in jedem Falle vorhandenen alten, derben Adhäsionen als lange bestehend angesehen werden musste; in einem Falle (Fall 17) bestand Cholangitis und Pancreatitis chronica; in allen anderen Fällen waren die Gallengänge frei, Peritonitis bestand in 2 Fällen (Fall 14 und 20). Zwei Fälle (Fall 16 und 18) wurden wegen Narbenhernie nachoperiert; in beiden Fällen zeigten sich bei der Nachoperation starke Adhäsionen zwischen Magen, Duodenum und Leberbett; bei der ersten Operation waren in beiden Fällen ebenfalls schon alte, narbige Adhäsionen vorhanden gewesen; die beiden Fälle hatten nach der ersten Operation ähnliche Beschwerden wie vor der Operation schon. Man muss also bei der Wertung derartiger Beschwerden nach Operationen sehr vorsichtig sein und darf sie, besonders wenn schon vor der Operation ähnliche Beschwerden bestanden, nicht als eine Folge der Operation auffassen. Allerdings muss man sagen, dass durch die Operation diese Beschwerden nicht immer beseitigt werden, eine Forderung übrigens, die man in Anbetracht der schon vor der Operation vorhandenen pericholangitischen und pericholezystitischen Veränderungen nicht ohne weiteres stellen darf; analoges haben wir auch bei anderen Entzündungsprozessen in der Bauchhöhle. Wir müssen nur verlangen, dass wir durch die Operation nicht neue, schwere Adhäsionen schaffen, die Grund zu neuen Beschwerden abgeben. Wir erreichen dies am sichersten, wenn wir das Organ, das durch immerwährende Attacken zu neuen Adhäsionen Anlass gibt, aus dem Körper entfernen und nicht, wie bei den konservativen Methoden, es noch in festere Adhäsionen mit den Nachbarorganen bringen. Dass wir durch die Tamponade und Drainage die Adhäsionsbildung nicht vermeiden, sondern absichtlich sogar fördern, ist uns klar; jedoch haben wir bisher noch kein Mittel, das wir an ihre Stelle setzen könnten, sie ist noch unentbehrlich (s. S. 586).



Ihre Schädigungen sind zudem nicht sehr hoch zu bewerten, da wir keinen einzigen Fall beobachteten, in dem wir die Störungen allein auf postoperative Adhäsionen beziehen könnten. In allen unseren Fällen mit Adhäsionsbeschwerden, die 9,35 pCt. ausmachen, sind die Störungen überdies derartig gering, dass sie die Betreffenden nicht oder nur ganz wenig belästigen.

c) Verhalten des Magens und Duodenums nach Cholezystektomie bzw. Cholezystektomie mit T-Drainage.

Wir haben bei unseren Nachuntersuchungen den grössten Wert darauf gelegt, ob infolge der Operation andere Schädigungen im Organismus aufgetreten sind. Wir konnten uns jedoch in keinem Falle davon überzeugen. Besondere Aufmerksamkeit schenkten wir dabei der Frage, wie sich der Magen und das Duodenum bezüglich ihrer motorischen und sekretorischen Funktionen verhalten.

Motorische Funktion: Wir haben zu diesem Zwecke 74 Fälle röntgenologisch nachuntersucht und wollen im folgenden über unsere Beobachtungen, die bisher einzig dastehen, berichten. Wir stellten in 58 Fällen (= 78,38 pCt.) eine Verziehung des Magens, Pylorus oder Duodenums nach rechts, unscharfe verwaschene Zeichnung des Pylorus oder Antrum pylori und verzerrten, trichterförmigen Bulbus duodeni fest. Nur in 16 Fällen (= 21,62 pCt.) war der Magen und das Duodenum normal konfiguriert. Was die Motilität des Magens anbelangt, so stellten wir von den 58 nicht normal gezeichneten und gelagerten Mägen in 8 Fällen eine Insuffizienz des Pylorus fest, kenntlich daran, dass Duodenum und Dünndarm sofort nach der Mahlzeit mit Kontrastbrei gefüllt war. Grosse 6 Stunden-Reste fanden wir in 2 Fällen, kleine, zum Teil sichelförmige Reste in 17 Fällen, davon war in einem Falle zugleich noch Pylorusinsuffizienz vorhanden. In 8 Fällen beobachteten wir persistierende Flecken, davon in 3 Fällen im Antrum, in 5 Fällen im Duodenum; in 3 Fällen war ausser diesen Flecken zugleich noch 6 Stunden-Rest vorhanden, in einem Falle Insuffizienz des Pylorus. Derartige Veränderungen stellten wir, wie aus der Statistik hervorgeht, in zahlreichen Fällen schon vor der Operation fest und erwähnten sie schon im Teil I auf S. 761; auch von anderen Untersuchern, insbesondere von Stierlin, sind derartige Befunde, auch die persistierenden Flecke, schon vor der Operation erhoben worden. Bei allen Untersuchten war die Darmmotilität infolge der fehlenden oder geringen Salzsäurebildung meist beschleunigt, insofern die Breispitze nach 6 Stunden meist



schon im Deszendens oder Sigmoideum war. Wir sehen also aus unseren Untersuchungen, dass nur in wenigen Fällen (21,62 pCt.) der Magen und das Duodenum röntgenologisch sich als normal konfiguriert und gelagert erwiesen und in einer ganzen Anzahl von Fällen (36,49 pCt.) ausserdem noch Motilitätsstörungen hatten. Welche Ursachen haben nun diese Zustände? Es könnte sich zunächst um reine Operationsfolgen durch Adhäsionen, Abknickungen usf. handeln. Wir müssten dann ohne grössere Unterschiede diese Störungen in gleicher Weise nach Operationen finden, bei denen zur Zeit der Operation keine oder nur wenig Verwachsungen vorhanden waren, wie nach Operationen, bei denen bei der Operation zahlreiche Adhäsionen nachgewiesen wurden. Wir haben zu diesem Zwecke unseren Röntgenbefunden die Operationsbefunde gegenübergestellt und gefunden, dass in den 58 röntgenologisch deformierten oder verlagerten Fällen in den Operationsprotokollen 52 mal ausdrücklich starke, alte Adhäsionen mit den Nachbarorganen, besonders dem Magen und Duodenum, vermerkt sind, und in zahlreichen Fällen ausserdem noch Schrumpfblase bestand; es hatte sich also bei der Operation um alte Fälle gehandelt. Demgegenüber betreffen 6 unserer Fälle mit deformiertem oder verlagertem Magen und Duodenum Patienten, in deren Operationsberichten nichts von alten Adhäsionen vermerkt ist, und bei denen es sich um relativ frische, aber schwere Fälle mit frischen Adhäsionen und Peritonitis gehandelt hatte. Wir wissen, dass derartige Prozesse die Neigung zu Adhäsionen und Schrumpfungen in sich tragen, können also ungezwungen die röntgenologischen Veränderungen am Magen und Duodenum in der Hauptsache auf sie zurückführen. — Die 19 Fälle mit 6 Stunden-Rest betrafen 17 mal alte Fälle mit alten, derben Adhäsionen, zum Teil Schrumpfblase, 2 mal frische Fälle, aber mit schweren Veränderungen an der Blase, frischen Adhäsionen und Peritonitis. — In den 8 Fällen von Pylorusinsuffizienz bestanden bei der Operation alte Adhäsionen in 6 Fällen, in 2 Fällen dagegen keine alte Adhäsionen, aber schwere, akut entzündliche Prozesse mit frischer Pericholezystitis und Peritonitis. — Die 8 Fälle mit persistierenden Flecken betrafen sämtlich alte Fälle mit alten, derben Adhäsionen, zum Teil mit Schrumpfblase. — Demgegenüber waren in den 16 Fällen mit normal konfigurierter Blase in 5 Fällen bei der Operation keine alten Adhäsionen und keine Beteiligung des Peritoneums durch frische Verklebungen oder Peritonitis gefunden worden, in 6 Fällen bestanden alte Adhäsionen, darunter in 2 Fällen Schrumpfblase, in 5 Fällen frische Adhäsionen und Beteiligung des Peritoneums. Daraus geht hervor, dass nicht in



allen Fällen mit schweren Veränderungen in der Blasengegend röntgenologische Veränderungen und Motilitätsstörungen vorhanden sein müssen. Im Gegensatz zu den röntgenologisch veränderten 58 Fällen, bei denen auf 52 Fälle mit autoptisch nachgewiesenen alten Adhäsionen nur 6 Fälle ohne alte Adhäsionen kamen, fielen bei den röntgenologisch normalen 16 Fällen auf 6 Fälle mit autoptisch nachgewiesenen alten Adhäsionen schon 10 Fälle ohne alte Adhäsionen. Daraus geht hervor, dass nach frischen Prozessen seltener röntgenologische Veränderungen beobachtet werden als nach alten Prozessen. Die beiden nachuntersuchten Fälle des primär entzündlichen Anfalles hatten 6 Stunden-Rest; der erste schaltet aus, da die Adhäsionen durch ein altes Duodenalulkus bedingt waren, und die Cholezystitis sekundär auf dem Boden des perforierten Duodenalulkus entstanden war; der zweite Fall betraf eine schwere phlegmonösulzeröse Cholezystitis mit intramuralen Abszessen, frischen Fundus-Netzadhäsionen und serösem Exsudat um die Gallenwege; in diesem Falle finden die röntgenologischen Veränderungen durch die narbigen Folgen der ausgedehnten, frisch-entzündlichen Prozesse ihre Erklärung.

Wir müssen also die Ursache dieser Röntgenbefunde in Veränderungen feststellen, die nicht im Anschluss an die Operation aufgetreten sind, sondern die in der Hauptsache schon ante operationem mit dem Gallenwegsleiden zusammen vorhanden und seine Folge waren. Je länger der Prozess bestand, bis er zur Operation kam, je stärker die Adhäsionen mit der Umgebung zur Zeit der Operation waren, desto grösser sind später im Röntgenbilde post operationem die Veränderungen. Wir wollen dabei nicht von der Hand weisen, dass auch Adhäsionen, die als Folge der Operation entstehen, eine Rolle mitspielen, müssen diesen aber im Vergleich zu den primären Adhäsionen eine weniger wichtige Bedeutung zuschreiben. Letzteres findet in unserem Material seinen Beweis in jenen 5 Fällen, die ohne primäre Adhäsionen bei der Operation auch jahrelang nach der Operation keine Abnormität im Röntgenbilde ergaben.

Interessant sind hier Beobachtungen von Fällen, die vor der Operation und jahrelang nach der Operation geröntgt wurden (13 Fälle). Dabei zeigte sich, dass in 7 Fällen, in denen schon ante operationem röntgenologische Veränderungen vorhanden gewesen waren, diese bei der Nachuntersuchung ebenfalls sich noch nachweisen liessen (Fall 19, 39, 42, 58, 59, 60, 61). In einem Falle (Fall 43) war der Röntgenbefund vor der Operation normal, nach der Operation fanden sich röntgenologische Veränderungen in Gestalt



von verwaschenem und rechts verzogenem Pylorus und Duodenum; in 2 Fällen waren vor der Operation röntgenologische Störungen vorhanden gewesen, die bei der Nachuntersuchung gebessert waren (Fall 16, 40). In 3 Fällen waren vor und nach der Operation keinerlei Störungen seitens des Magens röntgenologisch nachzuweisen (Fall 68, 69, 74). Diese Beobachtungen zeigen uns, dass vor der Operation vorhandene Veränderungen im allgemeinen bestehen bleiben, sich in wenigen Fällen bessern, in wenigen Fällen vermehren können. Ferner zeigen sie, dass vor der Operation normale Befunde nach der Operation pathologisch werden können, allerdings nur bei starken Veränderungen der Blase und ihrer Umgebung schon zur Zeit der Operation. Schliesslich bleibt in einigen Fällen der röntgenologische Befund vor und nach der Operation normal. Wir können somit aus diesen vergleichenden röntgenologischen Befunden keine sicheren Störungen erkennen, die durch post operationem entstandene Veränderungen bedingt wären.

Ueber die persistierenden Duodenal- und Antrumflecke müssen wir noch einige Bemerkungen anknüpfen. Wir waren über diese Befunde zunächst überrascht und vermuteten alte oder frische Ulzerationen im Magen-Darmkanal. In allen diesen Fällen bestanden jedoch nicht die geringsten subjektiven Beschwerden, die Magenuntersuchung ergab stets HCl-Defizit, mehrfache, nach Wochen immer wieder vorgenommene, Stuhluntersuchungen auf Blut (Boas'sche Phenolphthaleinprobe, Benzidinprobe, Guajakprobe) waren stets negativ; objektiv liess sich ausser den röntgenologischen Veränderungen nichts nachweisen. Wir müssen daher Ulzerationen im Magen-Darmkanal für diese Fälle ausschliessen, um so mehr, als der weitere Verlauf dieser Fälle nicht den geringsten Anhaltspunkt für Prozesse im Magen-Darmkanal abgab. Wir sind vielmehr der Ansicht, dass diese persistierenden Flecken bedingt werden durch Adhäsionen des Magen-Darmes mit der Leber oder dem Netze oder untereinander. Bei der Schrumpfung dieser Adhäsionen wird die Magen- oder Duodenumwand an den adhärenten Stellen ausgezogen, so dass trichterförmige oder sackförmige Ausbuchtungen entstehen, in denen die Kontrastmasse bei der Röntgenuntersuchung liegen bleibt. Wir erwähnten schon, dass von Stierlin ähnliche Befunde schon vor der Operation festgestellt sind. Zudem hatten wir in sämtlichen Fällen, die nachträglich diese Flecke aufwiesen, bei der Operation schon alte Adhäsionen, zum Teil Schrumpfblase gefunden; es ist erklärlich, dass durch diese, besonders wenn nach Entfernung der kranken Blase der Prozess ausheilt und die Adhäsionen zur Schrumpfung kommen, Verziehungen der Magen-Darmwand stattfinden können.

Obwohl nun in einer ganzen Reihe von Fällen röntgenologisch mehr oder weniger schwere Störungen vorhanden waren, klagten nur 3 Patienten (Fall 12, 15, 18) über ziehende Schmerzen im Leib oder Beschwerden von Druck und Völle nach dem Essen und Schwerverdaulichkeit bestimmter Speisen (meist Brot- und Kohlarten), 3 Fälle (Fall 13, 17, 20) klagten über zeitweise auftretendes Erbrechen, besonders nach schwer verdaulichen Speisen, 3 Fälle (Fall 14, 16, 19) über Brechreiz und Aufstossen nach schweren Speisen, 4 Fälle (Fall 6, 8, 9, 11) über Ikterus und Koliken, verbunden mit Aufstossen und Erbrechen (wahrscheinlich unechte Rezidive?). 2 Fälle schwerer röntgenologischer und klinischer Motilitätsstörung sind besonders interessant.

Der erste Fall (Fall 13) klagte über Erbrechen, das öfters nüchtern erfolgte und einen Teil der Speisen vom vorhergehenden Abend herausbeförderte; die Ausheberung des nüchternen Magens ergab Speisereste vom letzten Abend, die Untersuchung nach Probefrühstück HCl-Defizit, die Röntgenuntersuchung grossen 6 Stunden-Rest.

Der zweite Fall (Fall 8) klagte über rezidivierende Koliken, verbunden mit Aufstossen; auch in diesem Falle ergab die Ausheberung des nüchternen Magens Reste vom vergangenen Abend, die Untersuchung nach Probefrühstück HCl-Defizit, die Röntgenuntersuchung grossen 6 Stunden-Rest. — Das Allgemeinbefinden war in beiden Fällen kaum gestört. Nach 3wöchiger Verabreichung einer Salzsäurepepsinmixtur stellten sich die Patienten wieder vor und gaben an, seither nicht wieder gebrochen zu haben; die Ausheberung ergab einen leeren Magen, die chemische Untersuchung nach Probefrühstück HCl-Defizit, die Röntgenuntersuchung keinen 6 Stunden-Rest. Das gleiche Resultat hatte eine zweite, nach weiteren 5 Wochen vorgenommene Nachuntersuchung.

Wir müssen annehmen, dass in diesen beiden Fällen ein leichtes Hindernis am Pylorus infolge perigastritischer Prozesse (alte Adhäsionen oder Verwachsungen) vorhanden ist, das bei dem, in seinem Chemismus gestörten Magen eine schlechte Entleerung bewirkt, das aber restlos überwunden wird, wenn infolge Darreichung von Pepsinsalzsäure zugleich mit der chemischen Funktion die motorische sich bessert.

Unsere röntgenologischen Nachuntersuchungen haben uns somit recht interessante und wichtige Befunde aufgedeckt, die die Beschwerden (insbesondere die Adhäsionsbeschwerden) post operationem erklären. Sie haben uns ferner gezeigt, dass nicht Operationsfolgen diese Störungen bedingen, sondern dass sie in erster Linie ihre Ursache in schon vor der Operation vorhandenen schweren Veränderungen und Adhäsionen haben, und somit in der Hauptsache eine Folge alter, langdauernder Prozesse sind. Eine weitere Stütze hierfür geben uns die im Teil I auf S. 761 erwähnten Röntgen-



befunde vor der Operation ab, insofern von 37 röntgenologisch untersuchten Fällen nur 7 Fälle normale Konfiguration, Lage und Entleerung aufwiesen, 30 dagegen Rechtsverziehung, verwaschene Zeichnung, Pylorusinsuffizienz und 6 Stunden-Rest hatten. In allen diesen 30 Fällen deckte die Operation schwere Adhäsionen mit Magen, Duodenum und Blase auf; in den 7 röntgenologisch normalen Fällen bestanden bei der Operation in 5 Fällen starke Adhäsionen, in 2 Fällen war die Blase und Umgebung frei von Adhäsionen.

Chemismus: Was die sekretorische Funktion des Magens nach Cholezystektomie bzw. nach Cholezystektomie + T-Drainage anbelangt, so haben wir in 77 Fällen gelegentlich von Nachuntersuchungen den Magensaft nach Probefrühstück untersucht und nur in 8 Fällen = 10,39 pCt. normale Werte über 20—40 freie Salzsäure, in 15 Fällen = 19,48 pCt. Subazidität (unter 20—0 freie HCl), in 54 Fällen = 70,13 pCt. HCl-Defizit (unter 0 freie HCl) gefunden. Es bestand demnach in 69 Fällen = 89,61 pCt. fehlende oder verminderte Salzsäurebildung, in 8 Fällen = 10,39 pCt. normale Salzsäurebildung nach Probefrühstück. An kleinerem Material haben Hohlweg und Schmidt, ferner Steinthal ähnliche Resultate mitgeteilt. Hohlweg fand 1912 bei 42 Fällen in 69 pCt. HCl-Defizit, in 14,3 pCt. subazide Werte, in 16,6 pCt. normale Werte, Steinthal in 100 pCt. bei 4 Fällen HCl-Defizit; Magnus konnte an Hand von 12 Ektomien diese Befunde nicht erheben. Im Tierexperiment wiesen Hohlweg und Schmidt bei 4 ektomierten Hunden, die ante operationem positive HCl-Werte hatten, post operationem 3 mal HCl-Defizit, in einem Falle abwechselnd HCl-Defizit und Subazidität nach. Rost fand bei allen ektomierten Hunden HCl-Defizit.

Stellen wir unsere postoperativen Befunde den Befunden, die wir ante operationem bei Fällen, in denen der Zystikus obturiert war, also eine Ausschaltung der Blase wie nach Cholezystektomie statthatte, gegenüber, so sehen wir, dass bei Zystikusverschluss ante operationem 83,35 pCt. verminderte oder fehlende Salzsäurebildung aufwiesen (gegenüber 89,61 pCt. nach Exstirpation der Blase). Für diesen geringen Unterschied finden wir wohl darin eine Erklärung, dass es sich bei den Untersuchungen ante operationem mit nur wenigen Ausnahmen um Untersuchungen vor dem Kriege handelte, in den Nachuntersuchungen dagegen in allen Fällen um Untersuchungen frühestens Anfang März 1919. Nun ist bekannt, dass unter dem Einfluss der Kriegsernährung die Salzsäurebildung bei zahlreichen Menschen vermindert oder völlig ausgeschaltet ist. Wir können daher diese Differenz ungezwungen durch die Kriegsverhältnisse erklären. Jedenfalls ist es sicher, dass Störungen im Magenchemismus post ectomiam im Sinne



einer verminderten oder fehlenden Salzsäurebildung sehr häufig sind, dass aber diese Störungen gerade so häufig schon vor der Operation vorhanden waren.

15 Fälle wurden vor und jahrelang nach der Operation untersucht. Dabei zeigte sich, dass in 8 Fällen vorher und nachher HCl-Defizit, in einem Falle Subazidität, in einem Falle vorher HCl-Defizit und nachher Subazidität, in einem Falle vorher Subazidität und nachher normale Azidität, in 2 Fällen vorher Subazidität und nachher HCl-Defizit, in 2 Fällen vorher normale Azidität und nachher HCl-Defizit bestand. Es geht daraus hervor, dass durch die Exstirpation der Blase der Magenchemismus meist unverändert bleibt und nur in wenigen Fällen beeinflusst wird.

Von den 11 Rezidiven wurden 7 nach der Operation auf ihren Chemismus geprüft; es ergab sich, dass in 6 Fällen HCl-Defizit, in einem Falle Subazidität bestand; vergleichende Untersuchungen vor und nach der Operation liegen nicht vor. Von den 10 Fällen mit Adhäsionsbeschwerden wurden 9 nach der Operation untersucht; davon hatten 6 Fälle HCl-Defizit, 3 Fälle Subazidität; vergleichende Untersuchungen vor und nach der Operation liegen in 2 Fällen vor, wobei jedesmal der Chemismus sich nicht geändert hatte.

Betrachten wir die subjektiven Beschwerden, so fanden sich Störungen seitens des Magens bei normalen Aziditätsverhältnissen in keinem Falle, bei HCl-Defizit in 7 Fällen, bei Subazidität in 4 Fällen. Wir sehen also, dass nur in 11 von 69 Fällen von verminderter oder fehlender Salzsäurebildung Beschwerden seitens des Magens bestanden, die aber ihre ausreichende Erklärung in den zugleich vorhandenen abnormen Lage- und Motilitätsverhältnissen des Magens finden. Wir wollen jedoch nicht leugnen, dass die Veränderung des Magenchemismus eine Rolle mitspielen kann, wie dies aus den 2 Fällen auf S. 635 (Fall 8 und 13) hervorgeht.

Worauf beruhen nun diese Störungen im Magenchemismus bei Cholelithiasis überhaupt und besonders nach Cholezystektomie? Wir wissen, dass alle Verdauungssäfte gegenseitig aufeinander einwirken; es ist daher erklärlich, dass Störungen im Gallensystem reflektorisch störend auf die Magensekretion einwirken können. Ausser diesen reflektorischen Störungen spielen anatomische Veränderungen (Adhäsionen, Perforationen in den Magen-Darmtraktus, Druck der grossen Gallenblase) eine Rolle. Ist die Gallenblase durch Cholezystektomie oder infolge Obturation des Zystikus ausgeschaltet, so erfolgt ausser dem an und für sich ständigen Abtropfen der Lebergalle aus der Papille noch ein weiteres Abtropfen derjenigen Gallenmenge, die bei funktionstüchtiger Blase während der Leertätigkeit der Verdauungsdrüsen in der Blase aufgespeichert und eingedickt wird. Es ist klar, dass



bei ausgeschalteter oder fehlender Blase daher ständig mehr Galle dem Darm zufliesst und in ihm vorhanden ist als unter normalen Verhältnissen. Nun wissen wir aus den Untersuchungen von Pawlow und von Bickel, dass nach Berührung der Duodenalschleimhaut mit Fett oder Alkali die Magendrüsentätigkeit reflektorisch im Sinne einer Hypofunktion beeinflusst wird. Es ist daher u. E. verständlich, dass bei einer dauernd vermehrten Anwesenheit von Galle, die meist alkalisch reagiert, vom Duodenum aus eine ähnliche Einwirkung auf die Magendrüsen mit Hypofunktion stattfindet.

Jedenfalls sehen wir aus unseren Untersuchungen, dass wir die Störung im Magenmechanismus nicht auf Kosten der Cholezystektomie beziehen dürfen, sondern dass diese vielmehr schon vor der Operation vorhanden ist und eine genügende Erklärung in der funktionell ausgeschalteten oder minderwertigen Blase findet. Für die Fälle mit obturiertem Zystikus, also ausgeschalteter Blase, bedarf es zu unserer Erklärung keiner weiteren Worte. Wie sollen wir aber die Störungen bei durchgängigem Zystikus auffassen? Wir haben bei allen entzündlichen Blasen mehr oder weniger in ihrer Funktion geschädigte Organe, die wegen ihrer mangelhaften Dehnungsfähigkeit oder wegen narbiger Prozesse in der Wand und im Zystikus nicht genügend Galle während der Leertätigkeit aufspeichern können. Wegen dieser mangelhaften Funktion bedingen sie einen ständigen, vermehrten Uebertritt von Galle ins Duodenum. Es ist daher u. E. klar, dass ähnliche Störungen im Magenchemismus wie bei ausgeschalteter Blase auftreten müssen. Das prozentuale Verhältnis ist in diesen Fällen mit durchgängigem Zystikus, aber verminderter Funktion der Blase deshalb wohl niedriger als bei obturiertem Zystikus mit fehlender Funktion der Blase oder nach Cholezystektomie, weil von den Fällen mit durchgängigem Zystikus einige Blasen immerhin ihre Funktion als Reservoir mehr oder weniger gut noch erfüllen können. Also auch in den Fällen mit durchgängigem Zystikus ist der Grund für die verminderte oder fehlende Salzsäurebildung des Magens der mehr oder weniger starke physiologische Ausfall eines zwar noch vorhandenen, aber minderwertigen Organes. Wir sehen ferner in diesen Beobachtungen eine weitere Stütze für die Wertigkeit der Cholezystektomie, die ein Organ beseitigt, das sich auch auf Grund der Magensaftbefunde so häufig als physiologisch minderwertig erweist.

d) Zustand der Bauchdecken nach der Operation.

Zum Schluss wollen wir noch einige Worte über den Zustand der Bauchdecken nach unseren Operationen anführen. Von unseren



nachuntersuchten 107 Fällen hatten Hernien oder Diastasen 11 Fälle = 10,28 pCt. Wir verstehen unter Hernie (Bauchnarbenhernie) eine Lücke in der Narbe, in die sich spontan oder beim Pressen und Husten Abdominalinhalt vorwölbt; wir zählen aber auch die Lücken in unserer Statistik schon hinzu, in die diese Vorwölbung noch nicht erfolgt. Unter Diastase verstehen wir eine nachgiebige Stelle zwischen den beiden auseinandergewichenen Rekti oder in der übrigen Bauchmuskulatur. Ursachen für beide Formen sind Defekte in der Naht infolge der Drainage oder Tamponade, besonders wenn sie sehr lange und bei Eiterungen durchgeführt werden musste, ferner infolge Auseinanderweichens der genähten Weichteile, Ueberdehnung der Narbe, Atrophie der Muskulatur nach Läsion der zugehörigen Nerven. In 7 Fällen war die Hernie oder Lücke unter Kirschgrösse, in einem Falle pflaumengross, in einem Falle bestand eine 3 querfingerbreite, in 2 Fällen eine 2 querfingerbreite Rektusdiastase. In 2 Fällen war die Hernie, Lücke oder Diastase nach Operationen mit Peritonitis, in einem Falle nach ausgedehnter Nahteiterung, in einem Falle nach Cholezystostomie mit folgender Cholezystektomie, in einem Falle nach Typhuscholezystitis mit langdauernder Drainage, in 3 Fällen nach Choledochusdrainage entstanden, also meist in Fällen, in denen die Wunden längere Zeit offen gehalten und ausgiebiger tamponiert werden mussten. Nur in 3 Fällen handelte es sich um unkomplizierte Fälle, davon betraf ein Fall einen Schrägschnitt, 2 Fälle einen Medianschnitt. Beschwerden hatte von seiner Hernie oder Diastase kein Fall; 2 Fälle klagten wie a. o. über ziehende Schmerzen in der Magengegend, bei Narbenhernie nach Median- bzw. Schrägschnitt (Fall 16 u. 18), die bei der Nachoperation in ausgedehnten Adhäsionen ihren Grund fanden (s. auch S. 630); 2 weitere Fälle klagten über Aufstossen, bzw. Ikterus und Koliken, für welche Beschwerden ebenfalls alte Adhäsionen, die schon vor der Operation bestanden, verantwortlich waren.

Schnitt	Zahl	Narbe fest	Narbenhernie	Diastase
a) Schrägschnitt	81	77	4	0
b) Medianschnitt	8	4	1	3
c) Hakenschnitt	3	3	0	0
d) Bogenschnitt	4	3	1	0
e) Wellenschnitt	5	5	0	0
f) Erweiterter tiefer Schrägschnitt	6	4	2	0

Obwohl die Zahlen für die anderen Schnitte im Verhältnis zum Schrägschnitt sehr klein sind, können wir doch für den Medianschnitt, bei dem von 8 Fällen 4 Fälle = 50 pCt., für den erweiterten tiefen



Schrägschnitt, bei dem von 6 Fällen 2 Fälle = 33,33 pCt., für den Bogenschnitt, bei dem von 3 Fällen ein Fall = 33,33 pCt. Hernien oder Diastasen hatten, feststellen, dass nach ihnen in unserem Materiale häufig schwache Narben entstanden. Der hohe Prozentsatz von 50 pCt. schlechter Narben nach Medianschnitt hat zum Teil seinen Grund darin, dass wir uns dieses Schnittes, wie auf S. 585 schon erwähnt, meist nur in unklaren oder durch anderweitige Erkrankungen noch komplizierten, also schweren Fällen bedienten. Nach den 3 Haken- und den 5 Wellenschnitten erlebten wir keine Narbenstörungen. Von den 81 Schrägschnitten hatten 4 Fälle = 4,94 pCt. keine feste Narbe, davon betrafen 3 Fälle Hernien nach komplizierten Operationen mit langer Nachbehandlung. Aus dieser geringen Hernienzahl, die bei der grossen Anzahl von Fällen (im Gegensatz zu den anderen Schnittführungen mit bedeutend weniger Fällen) sichere Schlüsse erlaubt, geht die von uns auf S. 585 schon erwähnte Güte dieses Schrägschnittes auch hinsichtlich der Dauerresultate hervor.

Wir sind also auf Grund unserer Erfahrungen bezüglich der Schnittführung zu dem Ergebnis gelangt, dass der von uns angewandte Schrägschnitt ausserordentlich günstige Resultate gibt. Wir sehen den Grund in der Schonung der Muskelnerven, die bei dem Schnittverlaufe nicht oder nur ganz unbedeutend verletzt werden; dadurch wird im Gegensatz zu anderen Schnittführungen die Muskulatur vor sekundärer Atrophie und Hernienbildung bewahrt. Ein weiterer Grund für die günstigen Resultate des Schrägschnittes ist in der Schonung der schrägen Bauchmuskulatur, die wir nach Möglichkeit nicht inzidieren, sondern seitlich verschieben, gegeben. Am wichtigsten erscheint uns aber, dass gerade der Schrägschnitt in allen Fällen eine ausgiebige Freilegung des Operationsfeldes und damit eine wesentliche Erleichterung der Operation gewährleistet. Und dies ist u. E. das Wichtigste, dass man im Interesse des Patienten eine Operationsmethode anwendet, die die Operation möglichst erleichtert, die Gefahren bei der Operation möglichst einschränkt und damit Hand in Hand die günstigsten Vorbedingungen für die Heilung abgibt.

Aus allem ersehen wir, dass wir in 86 von 107 Fällen (= 80,37 pCt.) eine Dauerheilung durch unsere radikalen Operationsmethoden erzielt haben; also ein recht hoher Prozentsatz von Dauerheilungen. In den wenigen Fällen (= 19,63 pCt.), in denen Beschwerden bestehen blieben, sind sie fast stets von geringerer Intensität wie vor der Operation. Schädliche Einwirkungen und Folgen der Cholezystektomie bzw. der Cholezystektomie und T-Drainage auf den Organismus haben wir

nicht beobachtet. Die Cholezystektomie bzw. Cholezystektomie + T-Drainage haben daher für die Therapie alle Anforderungen, die wir an die zweckmässigste und zuverlässigste Methode stellen müssen, erfüllt und ihre Berechtigung vor anderen Operationsmethoden bewiesen.

Literatur.

Ein vollständiges Literaturverzeichnis befindet sich bis zum Jahre 1890 bei:

1. Courvoisier, Kasuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. Leipzig 1890.

Bis zum Jahre 1897 bei:

2. Langenbuch, Die Chirurgie der Leber und Gallenblase (zusätzlich der der Gallenwege). Deutsche Chirurgie. Lief. 45 c. 2. Hälfte. Stuttgart 1897.

Bis zum Jahre 1906 bei:

3. v. Bardeleben, Erfahrungen über Cholezystostomie und Cholezystenterostomie nach 286 Gallensteinlaparotomien, zugleich ein Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Gallenwege. Jena 1906.

Bis zum Jahre 1913 bei:

4. Kehr, Chirurgie der Gallenwege. Neue Deutsche Chirurgie. Bd. 8. Stuttgart 1913.
5. Derselbe, Technik der Gallensteinoperationen. München 1905.
6. Derselbe, Praxis der Gallenwegschirurgie in Wort und Bild. München 1913.
7. Körte, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber. Berlin 1905.
8. Riedel, Die Pathogenese, Diagnose und Behandlung des Gallensteinleidens. Jena 1903.
9. Grube und Graff, Die Gallensteinkrankheit und ihre Behandlung. Jena 1912.
10. Arnsperger, Der gegenwärtige Stand der Pathologie und Therapie der Gallensteinkrankheit. Halle 1911.
11. Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.
12. Bier, Braun, Kümmell, Chirurgische Operationslehre. Bd. 2. Leipzig 1918.
13. Aschoff und Bacmeister, Die Cholelithiasis. Jena 1909.
14. Lichtwitz, Ueber die Bildung der Harn- und Gallensteine. Berlin 1914.
15. Landau, Die Nebennierenrinde. Jena 1915.
16. Biedel, Innere Sekretion. Berlin-Wien 1918.
17. Fürth, Probleme der physiologischen und pathologischen Chemie. Leipzig 1912.
18. Bauer, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917.
19. Stierlin, Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanales. Wiesbaden 1916.
20. Albu, Med. Klinik. 1918. Nr. 22.
21. Amberger, Zentralbl. f. Chir. 1918. S. 251.
22. Aoyama, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 132. S. 235.
23. Aufrecht, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 128. H. 3 u. 4.
24. Berg, Nord. Chir.-Kongr. 1913. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1913. S. 1597.
25. Derselbe, Nord. med. Arch. (Abt. 1. Chir.) Bd. 50. H. 3—5.
26. Bittorf, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 30. H. 4 u. 5.
27. Bickel, Med. Klinik. 1911. Nr. 52.
28. Blad, Arch. f. klin. Chir. Bd. 109. H. 1.
29. Boas, Therapie d. Gegenw. Bd. 56. S. 446.
30. Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 52.

31. v. Brunn, Bruns' Beitr. Bd. 104. H. 1.
32. Capelle, Bruns' Beitr. Bd. 78.
33. Chiari, Verhandl. d. Pathol. Gesellsch. 1907.
34. Clark, Journ. of the americ. med. assoc. Vol. 59. No. 18. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1914. S. 1388.
35. Colmers, Zentralbl. f. Chir. Bd. 46. S. 980.
36. Courvoisier, Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1913. Nr. 6.
37. Crile, Surg., gyn. and obstetr. Chicago. Avril 1914.
38. Dietrich, Bruns' Beitr. Bd. 92.
39. Dubs, Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 7.
40. Ehret und Stolz, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 6 u. 8.
41. Erkes, Zentralbl. f. Chir. 1918. S. 97.
42. Ehrmann, Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 31.
43. Eunicke, Med. Klinik. 1918. Nr. 52.
44. Finsterer, Med. Klinik. 1917. Nr. 51.
45. Flörcken, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 93.
46. Fränkel, Med. Klinik. 1918. Nr. 42.
47. Friedemann, Bruns' Beitr. Bd. 92.
48. Derselbe, Med. Klinik. 1916. Nr. 25.
49. Goldammer, Bruns' Beitr. Bd. 55.
50. Goodmann, Beitr. z. chem. Physiol. Bd. 9.
51. Graf, Bruns' Beitr. Bd. 92.
52. Grube, Med. Klinik. 1914. Nr. 16.
53. Derselbe, Med. Klinik. 1917. S. 178.
54. Derselbe, Med. Klinik. 1918. Nr. 17, 20, 24.
55. Guleke, Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 6. S. 168.
56. Gundermann, Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 42.
57. Gutfeld, Zentralbl. f. innere Med. Bd. 39. Nr. 42.
58. Haberer, Med. Klinik. 1913. S. 1532.
59. Derselbe, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1916. H. 3.
60. Haist, Bruns' Beitr. Bd. 63.
61. Hart, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 31. H. 3.
62. Heidenhain, Münch. med. Wochenschr. 1913. No. 19.
63. Henes, Journ. of the americ. med. assoc. Vol. 53. No. 2. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1914. S. 1671.
64. Hesse, Bruns' Beitr. Bd. 89.
65. v. Hoffmeister, Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 5.
66. Derselbe, Zentralbl. f. Chir. 1913. S. 5.
67. Hohlweg, Arch. f. klin. Med. Bd. 108.
68. Hohlweg und Schmidt, Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 47. S. 2220.
69. Jenkel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 96, 98, 102, 104.
70. Judd, Annals of surg. 1918. No. 4. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1919. Nr. 4.
71. Jung, Bruns' Beitr. Bd. 102.
72. Kappus, Bruns' Beitr. Bd. 115; Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 26.
73. Kausch, Arch. f. klin. Chir. Bd. 97.
74. Kehr, Therapie d. Gegenw. 1916. H. 1—4.
75. Kennedy, Practitioner. Vol. 41. No. 5. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1914. S. 48.
76. v. Khautz, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 16.
77. Kirchner, Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 24 u. 25.
78. Klee und Klüpfel, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 27.
79. Kleeblatt, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. Bd. 16.
80. Klose, Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. Bd. 8.
81. Derselbe, Bruns' Beitr. Bd. 102.
82. Koch, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 62.
83. König, Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 5.
84. Derselbe, Zentralbl. f. Chir. 1919. Nr. 12.

85. Konjetzny, Med. Klinik. 1913. S. 1586.
86. Kusumoto, Biochem. Zeitschr. Bd. 14.
87. Kunika, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 118.
88. Derselbe, Bruns' Beitr. Bd. 79.
89. Kubik, Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 37.
90. Küster, Beitr. z. Klin. d. Infektionskr. u. z. Immunitätsforsch. Bd. 7.
91. Küttner, Zentralbl. f. Chir. 1913. S. 1487.
92. Derselbe, Zentralbl. f. Chir. 1914. S. 1440.
93. Laméris, Holländ. Gesellsch. f. Chir. 6. Okt. 1912. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1914. S. 378.
94. Derselbe, Arch. f. klin. Chir. Bd. 110.
95. Landau und Mac Neu, Ziegler's Beitr. Bd. 58.
96. Lennander, Zentralbl. f. Chir. 1901. Nr. 8.
97. Derselbe, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 10, 15, 16.
98. Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 73.
99. Magnus, Med. Klin. 1913. S. 1078.
100. Mayer, Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 20.
101. Mittelrheinischer Chirurgenkongress 16. 11. 1912. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1913. S. 89.
102. Miyake, Arch. f. klin. Chir. Bd. 101.
103. Mitschel, Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Bd. 27. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1916. S. 823.
104. Narath, Zentralbl. f. Chir. 1915. Nr. 1.
105. Derselbe, Zentralbl. f. Chir. 1916. S. 399.
106. Naunyn, Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1917. H. 4 u. 5.
107. Niederrheinisch-Westfälischer Chirurgenkongress 16. 2. 1913. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1913. S. 1890.
108. Nordwestdeutscher Chirurgenkongress 1913. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1913. S. 1407.
109. Nordischer Chirurgenkongress 1916. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1916. S. 854.
110. Nothnagel, Arch. f. Verdauungskrankh. 1905.
111. Noetzel, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir., 38. Kongr. II. S. 638.
112. Derselbe, Mittelrheinischer Chirurgenkongress, November 1913. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1914. S. 341.
113. Derselbe, Arch. f. klin. Chir. Bd. 90.
114. Neufeld, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 34.
115. Nordmann, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir., 42. Kongr., II. S. 287 u. 362.
116. Oehler, Bruns' Beitr. Bd. 92.
117. Orth, Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 47.
118. Paus, Nordisches med. Arch. (Abt. I. Chir.) Bd. 45.
119. Pawlow, Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 2173.
120. Pendel, Zentralbl. f. Chir. 1914. S. 1438.
121. Philipowitz, Zentralbl. f. Chir. 1914. S. 1436.
122. Pochhammer, Zentralbl. f. Chir. 1918. Bd. 51.
123. Propping, Bruns' Beitr. Bd. 63, 74, 83.
124. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 23.
125. Pribram, Wiener klin. Wochenschr. 1912. Nr. 36.
126. Puglisi, Policlinico sez. prat. Bd. 20. H. 11. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1913. S. 1093.
127. v. Redwitz, Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre. 1917.
128. Rehn, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir., 33. Kongr., S. 82.
129. Derselbe, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir., 34. Kongr., I., S. 39.
130. Derselbe, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir., 39. Kongr., I., S. 129.
131. Derselbe, Arch. f. klin. Chir. Bd. 60. H. 2.
132. Derselbe, Arch. f. klin. Chir. Bd. 67. S. 790.
133. Reisinger. Münch. med. Wochenschr. 1914. S. 48.

134. Riedel, Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 17.
135. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 35.
136. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 1, 43, 44, 46.
137. Derselbe, Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 3, 19, 20.
138. Derselbe, Arch. f. klin. Chir. Bd. 108. H. 1.
139. Riese, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 7.
140. Rimann, Bruns' Beitr. Bd. 60.
141. Rohde, Ueber die Beziehungen der Erkrankungen der Gallenwege zu den Generationsvorgängen der Frau. Dissert. Freiburg 1913.
142. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 6.
143. Rosenbach, Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 7.
144. Rosenthal, Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 21.
145. Rosenthal u. Patrzek, Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 34.
146. Rost, Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 26.
147. Rovsing, Hospitalstidende. Jahrg. 58. Nr. 11.
148. Sasse, Arch f. klin. Chir. Bd. 100.
149. Schade, Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 14.
150. Schmidt, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 140, 141.
151. Derselbe, Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. Bd. 26.
152. Schmieden, Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 9.
153. Schulz, Bruns' Beitr. Bd. 92.
154. Schultze, Zentralbl. . Chir. 1914. S. 1437.
155. Schüssler, Bruns' Beitr. Bd. 115.
156. Seidel, Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 39.
157. Sick, Nordwestdeutscher Chirurgenkongress. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1914. S. 17.
158. Siegrist, Bruns' Beitr. Bd. 111.
159. Sieber, Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 1.
160. Simnitzky, Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 43.
161. Sprengel, Arch. f klin. Chir. Bd. 107.
162. Steiner, Wiener klin. Wochenschr. 1914. Nr. 27.
163. Steinthal, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 3.
164. Stepp, Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 29.
165. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 29, 43.
166. Stieda, Bruns' Beitr. Bd. 47.
167. Stolz, Zentralbl. f. Chir. Bd. 48.
168. Toida, Arch. f. klin. Chir. Bd. 100, 103.
169. Tröll, Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 30.
170. Ubeda, Rev. de med. y. chir. pract. de Madrid. Nr. 1268. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1914. S. 49.
171. Wagner, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 145.
172. Wessel, Hospitalstitende. Nr. 38. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1919. S. 266.
173. Wiedemann, Bruns' Beitr. Bd. 89.
174. Wilms, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 109.
175. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 31.
176. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 8.
177. Derselbe, Med. Klinik. 1918. Nr. 21, 23, 25, 27.
178. Derselbe, Zentralbl. f. Chir. 1909. S. 1627.
179. Derselbe, Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 16.
180. Wolff, Fortschritte d. Med. 1913. Nr. 1.
181. Derselbe, Bruns' Beitr. Bd. 111.
182. Wolfsohn, Zentralbl. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19.
183. Zellweger, Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre. Bd. 1. H. 1.



XXVII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig.)

Analyse des Begriffes „Insufficientia vertebrae" (Schanz); Konstitutionspathologie der Wirbelsäule, zur Mechanik des Wirbelsäulentraumas.

Von

E. Payr.

(Mit 13 Textfiguren.)

Inhalt.

I. A. Schanz hat vor 12 Jahren auf einen Symptomenkomplex aufmerksam gemacht, den er als Insufficientia vertebrae bezeichnete. Seine wesentlichen Erscheinungen sind nach seiner letzten Mitteilung: krankhaft vermehrte Spannung der langen Rückenmuskeln mit Uebergreifen der spastischen Kontraktur auf die gesamten Rückenmuskeln, zuweilen jene des Abdomens, Störungen der Wirbelsäulenbeweglichkeit, gelegentlich mit Deformhaltungen und ausgesprochenem Stützbedürfnis der Wirbelsäule. Umschriebene, aber auch in verschiedene entferntere Gebiete ausstrahlende Schmerzen bilden den Hauptinhalt der nervösen Reizerscheinungen, die sich auch in Steigerungen der Reflexe bemerkbar machen. Durch Uebergreifen der Reizzustände auf das Rückenmark soll es zu Paresen und Lähmungen kommen können.

Schanz sucht die Erklärung für diese allerdings sehr wechselnden Erscheinungen in einer Störung des Belastungs-

gleichgewichtes der Wirbelsäule, für die er eine Minderwertigkeit des Organes gegenüber den statischen Aufgaben der Tragfähigkeit in völliger Anlehnung an die Verhältnisse des Plattfusses[1]) verantwortlich macht.

Den Rücken treffende Traumen jeder Art können der Ausgangspunkt für das Krankheitsbild werden.

Anatomische Veränderungen konnte Schanz bei der Untersuchung in vivo nicht finden.

Schanz bezeichnet die Insuffizienz der Wirbelsäule als ein **physiologisches** Krankheitsbild. Damit meint Schanz wohl, wenn wir seinen Gedankengang in die allgemein üblichen Ausdrucksformen unseres Faches überführen, eine rein **funktionelle** Erkrankung der Wirbelsäule.

Seine Lehre fand im Auslande einzelne anerkennende Stimmen, mehrere warme Anhänger: Denucé, Chevalier, Mayet, Bardon.

Die deutschen Chirurgen und Orthopäden verhielten sich seiner Auffassung gegenüber im allgemeinen ablehnend. — So stand die Angelegenheit vor Ausbruch des Krieges.

Während des Krieges ist die Frage für eine Zeitlang dadurch aktuell geworden, dass Schanz bei Kriegsteilnehmern sowohl nach schwereren (Verschüttung, Hingeschleudertwerden bei Explosionen) als auch nach ganz leichten Traumen des Rückens seine Insuffizienz gefunden hat.

Getreu den von ihm vorher aufgestellten Behandlungsgrundsätzen gab Schanz allen derartig Verletzten je nach der Schwere des Falles ein Gipsbett, dann ein Stützkorsett oder leitete mit letzterem die Behandlung ein. Andere Behandlungsarten, die er versucht hatte, führten zu keinem Erfolge und wurden deshalb aufgegeben.

Schanz erweiterte dann unter dem Einfluss des von ihm beobachteten Kriegsmaterials seine Lehre noch dahin, dass er die sehr zahlreichen Kriegszitterer oder Schüttler als typische Vertreter der Insuffizienz bezeichnete und mit derselben orthopädischen Behandlung bedachte. Wir gestehen ganz offen, dass uns eigentlich nur die „Insufficientia vertebrae" der Friedenszeit die Veranlassung zu nachstehenden Ausführungen gegeben hat. Jene der Kriegszeit ist im wesentlichen als überwunden anzusehen. Aber bei der ausserordentlich grossen Zahl von Verletzungen des Rückens überhaupt und der Wirbelsäule im besonderen bei Kriegsteilnehmern, der Bedeutung dieses Traumas

1) Ueber diesen Vergleich spricht sich Kirsch in seiner Arbeit über die Insufficientia vertebrae im gleichen Hefte dieses Archives aus.

für ihr ferneres Schicksal unter dem auch für die Unfallheilkunde bedeutsamen Gesichtswinkel des Rentenanspruches werden wir uns ganz kurz auch mit dieser Frage zu beschäftigen haben. Andere haben dies schon während der Kriegszeit getan.

Angesichts des hohen wissenschaftlichen Interesses aller Fragen der so schwierigen „Wirbelsäulenpathologie“ halte ich es vielleicht nicht für ganz zwecklos, ausgehend von ganz objektiven Erörterungen über den Begriff der Insuffizienz und seine Berechtigung den Versuch einer **kritischen Analyse** der Ursachen und Entstehungsmöglichkeiten der von Schanz geschilderten subjektiven und objektiven Erscheinungen zu machen.

Unser Bestreben geht also dahin, an Stelle der bisher hypothetischen Annahme einer Störung des Belastungsgleichgewichtes der Wirbelsäule als Ursache sämtlicher Erscheinungen vergleichend-anatomische, entwickelungsgeschichtliche Tatsachen und pathologisch-anatomische Befunde zur Erklärung und Begründung eines an sich typischen Symptomenkomplexes zu setzen, die schwierige Mechanik des Wirbelsäulentraumas, sowie die konstitutionellen Minderwertigkeiten dieses Organes zu studieren. Gerade die Schwierigkeit der Aufgabe macht sie reizvoll.

II. Fragestellung:

1. Welche Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule, einschliesslich des nervösen Apparates, der Weichteile des Rückens und entfernter liegender Organe, können gleiche oder ähnliche Erscheinungen wie die sogenannte „Insufficientia vertebrae“ hervorrufen? Was wissen wir über die pathologisch-anatomischen Befunde dieses Zustandes?

2. Wie lässt sich das Einheitliche des Symptomenkomplexes bei so überaus verschiedenartigen Zuständen erklären? Welche Rolle spielen Muskeln und Nerven?

3. Welche Rolle spielt das psychische Trauma, die Psychoneurose?

4. Gibt es Menschen, deren Wirbelsäule bei ungewohnter statischer Belastungsgrösse krankhafte Erscheinungen zeigt?

5. Gibt es eine als konstitutionell anzusehende Organminderwertigkeit der Wirbelsäule, als Teilerscheinung desselben Zustandes am gesamten Skelettsystem oder auf sie beschränkt? Welche anatomischen Grundlagen sind heute für eine solche bekannt?

6. Wie verhält sich die menschliche Wirbelsäule gegen ein einmaliges Trauma? Wie verhalten sich durch Verletzung oder



Erkrankung mehr oder minder schwer geschädigte Wirbelsäulen nach Ausheilung des erlittenen Schadens statisch und mechanisch?

7. Warum muss zwischen Störungen der Beweglichkeit und Minderung der Tragfähigkeit der Wirbelsäule scharf geschieden werden?

8. Ist eine schematisierende Therapie gutzuheissen oder ist die Behandlung weitgehend dem jeweiligen pathologisch-anatomischen Befunde anzupassen?

Gibt es eine durch geeignete Massnahmen zu erzielende Besserung konstitutionell anzusehender Organschwäche an Wirbelsäule und Rückenmuskeln?

III. Analyse der **Verletzungen,** lokaler und regionärer, und **Erkrankungen** der Wirbelsäule und ihrer nervösen Apparate, welche vorübergehende oder bleibende Störungen der Beweglichkeit und der Tragfähigkeit bedingen können.

1. **Frakturen,** Luxationen, Wirbelschüsse.

Anscheinend müssten Fälle dieser Art für das Bild einer angenommenen Insuffizienz der Wirbelsäule von vornherein ausscheiden, da die Schwere der Verletzung über die anatomische Grundlage des Falles einen Zweifel gar nicht aufkommen lassen kann.

Es muss aber mit Nachdruck darauf verwiesen werden, dass selbst anatomisch recht schwere Wirbelsäulenverletzungen gelegentlich erst durch die Röntgenuntersuchung als solche festgestellt werden. Sowohl Luxationen, als Frakturen von Wirbeln sind als „Muskelquetschung“ diagnostiziert worden.

Wir verfügen über eine ganze Anzahl derartiger Beobachtungen, ebenso hat Quetsch in seiner vorzüglichen Abhandlung über das Wirbelsäulentrauma derartige höchst lehrreiche Fälle genau beschrieben. Henle, Haenel, Grässner, Croce, Simon berichten über völlig analoge Erfahrungen. Erst durch das Röntgenverfahren werden solche Fälle — manchmal erst nach geraumer Zeit — sichergestellt. Es unterliegt also keinem Zweifel, dass auch recht schwere Verletzungen der Wirbelsäule anfänglich übersehen werden können und unter der Annahme einer Muskelquetschung oder -zerrung, Hexenschuss, „Verheben“, Kreuzschmerz der ihnen gehörigen Behandlung entbehren müssen. Man darf nicht vergessen, dass der typische Wirbelkörperbruch meist ein Stauchungs- oder Kompressionsbruch ist. Je nach dem Grade der einwirkenden Gewalt kommt es auch oft nur zu Fissuren, zu Spongiosaverdichtungen, zu Markquetschung mit starker Durchblutung, ohne grobe Störung der äusseren Form des Wirbels. Im



Anschluss an solche Schädigungen der Wirbelkörperspongiosa entsteht wohl die als **Kümmel'sche Krankheit** benannte Spätdeformität der Wirbelsäule. Das Interessante bei diesem Krankheitsbilde ist das viele Monate dauernde, beschwerdefreie Intervall nach Ablauf der dem Trauma zugehörigen, oft nur wenigen schmerzhaften Tage.

Ob die schwere, fortschreitende Knochenatrophie als Grundlage dieser eigentümlichen traumatischen Spondylitis auf nervöse Störungen zurückzuführen ist, steht noch nicht sicher. Bis zum Auftreten eines druckschmerzhaften Gibbus, der von Neuralgien und Bewegungsstörungen in den unteren Gliedmassen begleitet sein kann, vergeht nicht selten ein Jahr und darüber; in der Zwischenzeit ist der Verletzte seiner Beschäftigung ohne wesentliche Störung nachgegangen. Das ist nun ein klassischer Fall von anatomisch bedingter, verminderter Tragfähigkeit der Wirbelsäule mit sehr spätem Zutagetreten der zugehörigen klinischen Erscheinungen. Sollte man nicht gerade in diesen Fällen ein dem Auftreten des Gibbus doch ganz erheblich vorauseilendes Stadium der „Insuffizienz“ erwarten?

Zu den rein klinisch schwer diagnostizierbaren Frakturen gehört noch der sogenannte „Verhebungsbruch“ des 5. Lendenwirbels, der nach Feinen und Grässner beim Tragen einer schweren Last infolge einer unwillkürlichen plötzlichen Muskelerschlaffung durch Zusammenstauchung der Wirbelsäule unter dem nun plötzlich auf sie wirkenden Gewicht der Last zustande kommt.

Die isolierten Brüche der Dornforsätze in Ein- oder Mehrzahl sind erfahrungsgemäss selten, werden am ehesten an der Brustwirbelsäule beobachtet. Direkte Gewalt und Muskelzug können sie erzeugen. Heftiger Druckschmerz, abnorme Beweglichkeit sind die Erscheinungen, die im Verein mit dem Röntgenbilde bei seitlicher Aufnahme zur Diagnose führen.

Wesentlich häufiger sieht man isolierte Brüche der Querfortsätze, die man bisher jedoch nur an der Lendenwirbelsäule kennt. Besonders interessant sind die durch Muskelzug bei heftigen Körperbewegungen (verbunden mit Torsion der Wirbelsäule) entstehenden Querfortsatzbrüche beim Hockeyspiel. Ich habe in den letzten Jahren mehrere derartige Fälle bei zart gebauten Damen gesehen und feststellen können.

Auffallend ist bei dieser Verletzung die reflektorische Spannung der Rückenstrecker.

Ich konnte vor Jahren in Greifswald die Diagnose der Querfortsatzfraktur klinisch zum ersten Male stellen, indem bei einseitigem Bruch die seitliche Rumpfbeugung und Drehung nach der gesunden Seite besonders schmerzhaft ist. Ich habe durch meinen



Schüler Ehrlich diesen radiologisch voll bestätigten Fall mitteilen lassen; Hoffmann hat die Symptomatologie dieser Verletzung später eingehend gewürdigt.

Diese Verletzung wird in der Regel als Muskelzerrung, Hexenschuss oder Muskelrheumatismus angesehen. Das Röntgenbild ergibt die Diagnose mit völliger Klarheit. Einmal wurde mir allerdings ein abgebrochener und stärker dislozierter Querfortsatz zur Nierensteinextraktion zugewiesen.

Isolierte Bogenfrakturen kommen fast nur an der Halswirbelsäule vor. An den übrigen Abschnitten der Wirbelsäule sind sie fast immer mit schweren Kompressionsfrakturen vergesellschaftet und scheiden daher für unsere Betrachtungen aus.

2. Noch wesentlich schwieriger wird die Diagnose bei den **Kontusionen** und **Distorsionen** der Wirbelsäule, angesichts des Fehlens einer Deformität (manchmal auch jeglicher Bewegungsstörung) und des vorerst negativen Röntgenbefundes.

Die Kontusion entsteht bei Längsstauchung der Wirbelsäule (Schlag auf Kopf oder Schultern, Fall auf das Gesäss). Wirbelkörper (vordere, obere und untere Körperkante) und **Bandscheiben** sind besonders betroffen. Praktisch wichtig ist die Verletzung der letzteren, die Blutungen, Einrisse und Durchrisse aufweisen, ja völlig zerquetscht sein können. Nach Quetsch sind die klinischen Erkennungszeichen dieser Verletzung

a) Lokaler Druckschmerz an den Dornen der betroffenen Wirbel ohne auffallendes Hervortreten;

b) Belastungsschmerz der Wirbelsäule;

c) Schmerz bei Vorwärtsbeugung, deshalb Streckmuskelfixation des verletzten Abschnittes der Säule;

d) Bei völliger Zertrümmerung der Bandscheibe leichtes Hervortreten des nächst höheren Wirbeldornes. Markschädigungen sind selten. Die Diagnose lautet meist: Hexenschuss, Lumbago, Muskelquetschung.

In späteren Stadien sind Kallusbildungen an den vorderen Wirbelkörperrändern, Spitzenbildungen, gelegentlich ganze Kallusbrücken, endlich Verschmälerung des Schattens der Bandscheiben bis zum völligen Verschwinden durch das Röntgenbild festzustellen. Diese teilweise oder völlige Atrophie der zertrümmerten Bandscheiben muss angesichts der hohen Bedeutung ihrer Polster- und Pufferwirkung besonders beachtet werden.

Diese mit so vielen elastischen Elementen ausgestatteten Bandscheiben mit ihrem von einem Mantel von fibrös-elastischem Gewebe umschlossenen pulpös-gelatinösen Kern stellen den sich automatisch regulierenden Gegendruck gegenüber allen statischen



Druckschwankungen der Wirbelsäule dar. Verliert die zentrale pulpöse Masse durch Riss am Annulus fibrosus ihren Halt, dann ist die Pufferwirkung schon schwer geschädigt, bei völliger Zertrümmerung ganz aufgehoben. Das ist also ein Verletzungstyp, von dem wir wieder ganz ähnlich, wie bei der Kümmel'schen zur Deformierung führenden Knochenatrophie bleibende Minderung der Tragfähigkeit der Wirbelsäule erwarten können.

Wir hören übrigens von der mechanischen Rolle dieser Zwischenwirbelscheiben noch.

3. Reine **Weichteilverletzungen** des Rückens; im besonderen der langen Rückenmuskeln; die Verschüttungsverletzung.

a) Bei Verletzungen durch stumpfe Gewalt kommt es nicht selten zu ausgedehntem Décollement der Haut mit Blut- und Lymphergüssen, zu Muskelzerreissungen mit umfangreichen Hämatomen mit nachfolgender Schwielenbildung und dadurch bedingten lange anhaltenden Beschwerden.

b) Noch wichtiger sind die Folgeerscheinungen von Steckschüssen der langen Rückenmuskeln. Wir haben während unserer Tätigkeit im Felde 7 besonders lehrreiche Fälle von Granatsplittersteckschuss gesehen, die wegen der spastischen Kontraktur der gesamten Rückenmuskulatur, der völligen Steifheit der Wirbelsäule, Deformhaltung, Steigerung der Reflexe und der heftigen ausstrahlenden Schmerzen als Wirbelschüsse angesehen worden waren.

Das Röntgenbild ergab die Anwesenheit zum Teil recht umfangreicher Granatsplitter in den langen Rückenmuskeln bei gut verheilender oder schon verheilter Einschussöffnung.

Die Operation entfernte die Splitter, deckte mehrere Male tiefliegende, schon in Resorption begriffene Muskelabszesse auf, zeigte in anderen Fällen ausgedehnte Hämatome in und zwischen den Muskeln mit gewaltiger, sie umgebender Schwielenbildung. Dabei waren ausgedehnte Muskeldefekte zu sehen. Das den gespannten Muskel treffende Geschoss bedingt durch die plötzliche Faserdurchtrennung sehr starkes Zurückziehen der Muskelbündel.

In allen diesen, von mir selbst operierten Fällen erwies sich die Wirbelsäule sowohl im Röntgenbilde, als nach dem Operationsbefunde als völlig unverletzt.

Mit der Fremdkörperentfernung und Wundheilung schwanden die Muskelkontrakturen, mit ihnen die Wirbelsäulensteife, die Deformhaltung, die Schmerzen.

c) Endlich hätten wir noch von den sogenannten Verschüttungsverletzungen der Kriegszeit zu sprechen. Wir verdanken Frankenthal wertvolle Mitteilungen über die Folgen



dieses Traumas. Es handelt sich im wesentlichen um eine durch Zerreissung oder Kompression der Blutgefässe bedingte ischiämische Nekrose der Muskulatur mit nachfolgender schwerer fibröser Degeneration, die zu ausgedehnter Schwielenbildung führt. Küttner und Orth konnten denselben Befund erheben.

Wenn nun der Rücken durch das Verschüttungstrauma betroffen wird, so entstehen klinische Bilder, die Beziehungen zu dem von uns besprochenen Thema aufweisen.

G. Müller spricht von einer eigenartigen Verschüttungskrankheit mit scheinbarer Verkürzung eines Beines mit entsprechendem Beckenschiefstand, erklärt sich die Deformhaltung der Wirbelsäule und die zugehörige Beckeneinstellung ganz richtig durch Blutungen und Zerreissungen in der Lendenmuskulatur, durch Einrisse in den Wirbelbändern. Dadurch müssen Störungen der Beweglichkeit, vielleicht auch solche der Tragfähigkeit bedingt sein. In diesen Fällen brachte Lagerung in ein Gipsbett oder Anlegung eines Rumpfgipsverbandes mit entsprechend langer Ruhigstellung überraschenden Rückgang der Erscheinungen.

Schanz schliesst aus diesem Erfolge der gewählten Therapie, dass auch alle diese Fälle nichts anderes als Insufficientia vertebrae seien. Schanz sieht eben den Wirbelknochen für den in seiner Tragfähigkeit geschädigten Teil an und lässt ihn durch seine Therapie entlasten. Das passt sicher für einen Teil der traumatischen Fälle, aber, wie wir noch sehen werden, durchaus nicht für alle — nach unserer Ansicht eben nur für jene, in denen tatsächlich Wirbelkörper, Bandscheiben und Gelenke als traumatisch geschädigt angesehen werden können.

4. Verletzungen von Wirbelsäule und Rückenmark mit **Nervenerscheinungen.**

Da muss geschieden werden zwischen Verletzungen:

a) mit der Möglichkeit topographischer Diagnose der Läsion,

b) mit allgemeinen Erscheinungen von seiten des Rückenmarkes und seiner Häute, der austretenden Nervenwurzeln, jedoch fehlenden Lokalsymptomen.

Die Fälle der ersteren Art a) decken sich gewöhnlich mit den unter 1. geschilderten schweren Wirbelsäulenverletzungen, Wirbelschuss, Frakturen, Luxationen usw.

Allerdings gibt es bei Distorsionen und Kontusionen auch schwere Mark-(Querschnitts-)läsionen ohne gleichzeitig nachweisbare Skelettverletzung der Wirbelsäule, ferner solche mit ganz umschriebenen Mark- und Nervenwurzelerscheinungen mit genau zu stellender Höhendiagnose (Hämatomyelie, ganz begrenzte Mark-



blutungen, Wurzelzerreissungen und Zerrungen, Wurzelläsion durch Blutung usw.), endlich Fälle mit erst sekundär auftretenden Markerscheinungen (Kontusionsherde, Blutungen).

Die anatomische Diagnose lässt sich manchmal erst mit voller Sicherheit aus der sich an die Verletzung anschliessenden Myelitis (traumatische Markdegeneration) stellen.

Bei den Fällen der Art b), die unter dem Namen Commotio spinalis zusammengefasst werden können, fehlen nachweisbare Mark- und Wurzelsymptome im Sinne der Ausfallserscheinungen, wohl aber sind Reizerscheinungen, Schmerzen, Muskelspasmen, Wirbelsäulensteife vorhanden.

Mit grösstem Nachdruck muss bei der Besprechung dieser Verletzungsfolgen darauf verwiesen werden, dass es durchaus keines schweren, den Rücken betreffenden Traumas bedarf, um anatomische Läsionen am Rückenmark und den von ihm ausgehenden nervösen Elementen hervorzurufen. Es ist wohl bekannt, dass beim blossen Fall auf das Gesäss ohne jede Skelettverletzung eine traumatische Konusläsion entstehen kann (Fischler). Es sind das natürlich Ausnahmefälle. Für die Distorsion der Wirbelsäule ist die Möglichkeit einer Markläsion angesichts der, wenn auch nur vorübergehenden Verschiebung zweier Wirbel wohl bekannt. Kompressionen des Markes durch extramedullären Bluterguss sind wiederholt gesehen worden.

Verhältnismässig häufig sind dagegen Schädigungen der Nervenwurzeln, von denen jene der mittleren und unteren Lendenwirbelsäule am häufigsten betroffen werden.

Je nach der Schwere der Zerrung oder Kompression sieht man Reiz- oder Lähmungserscheinungen. Neuralgische, ausstrahlende Schmerzen auf der verletzten Seite, dem Gebiete der Wurzelläsion entsprechend, Muskelspasmen in bestimmten Gruppen gestatten gewöhnlich, die topographische Diagnose zu stellen.

Die **Lumbalpunktion** gibt bei den Fällen der ersteren Art sehr häufig bluthaltigen Liquor, oft auch Vermehrung und Drucksteigerung. Dadurch ist der Beweis einer, wenn auch vielleicht ganz geringfügigen anatomischen Läsion im spinalen Duralsacke durch das Rücken- oder Gesässtrauma erbracht.

Leider wird die Lumbalpunktion bei derartigen Verletzungsfällen durch stumpfe Gewalten, Schlag und Fall auf den Rücken, Verschüttetwerden, viel zu selten primär ausgeführt.

Anhaltende Reizerscheinungen in den in Frage kommenden Wurzelgebieten sollen wenigstens jetzt an eine Meningitis **serosa** traumatica spinalis, die wir ja als ungemein häufige Spätfolge von Schädeltraumen aller Art kennen gelernt haben, denken lassen.



Die Spätpunktion ergibt da nicht selten gelblichen Liquor (Blut), starke Vermehrung und Druckerhöhung.

Die therapeutische Wirkung der Druckentlastung ist zuweilen eine geradezu glänzende. Muskelkontraktur, Wirbelsteife, Schmerzhaftigkeit aller Bewegungen, lokale und entfernte Schmerzen (Ischias) schwanden innerhalb kürzester Zeit.

Allerdings gibt es auch abgesackte Flüssigkeitsansammlungen, von denen wir noch hören werden, bei denen diese Behandlung versagt.

Jedenfalls aber möchten wir ganz besonders auf die Meningitis serosa spinalis traumatica nach einer ganzen Zahl eigener Beobachtungen verweisen und dringend in allen Fällen, in denen eine solche in Frage kommt, zur **Spinalpunktion** raten! Der Eingriff kann, wenn nötig, wiederholt werden.

Wir sind überzeugt, dass manche Fälle des seiner Zeit beschriebenen, heute unmodernen Krankheitsbildes der „Railway spine", der Rückenkontusion bei Eisenbahnunfällen, beim Angeschleudertwerden gegen die harte, unnachgiebige Holzrückenwand, hierher gehören.

Wir haben in einem solchen Falle vor Jahren radiologisch den Abbruch von 4 aufeinander folgenden Wirbeldornen nachweisen können, so dass an der Schwere des die Wirbelsäule gelegentlich einmal treffenden Stosses nicht gezweifelt werden kann. Gowers hat eine Kontusionsmyelitis nach einem solchen Unfalle gesehen. Auch zahlreiche andere Autoren haben anatomische Veränderungen beschrieben.

Allerdings gehört die übergrosse Mehrzahl dieser Fälle in das Gebiet der **traumatischen Neurose.** Aber es ist immerhin von Wichtigkeit, zu wissen, dass Fehldiagnosen auch im umgekehrten Sinne vorkommen können und manchmal eine Begehrneurose angenommen wird, wo die exakte Untersuchung tatsächlich ein schweres Wirbeltrauma zu erweisen imstande ist.

5. Damit sind wir bei den ganz leichten, nachweisbare anatomische Läsionen wohl kaum jemals erzeugenden Wirbelsäulen- und Rückentraumen angelangt, in deren Gefolge das uns so wohlbekannte Bild der **traumatischen Neurose** und **Hysterie** auftritt.

Sie entstehen auf der Grundlage eines schon vor dem im wesentlichen psychischen Trauma des schreckhaften Erlebnisses durch minderwertige Veranlagung gestörten Nervensystems.

Die Ausdrücke Wunsch-, Begehrneurose kennzeichnen die **psychogene** Natur dieser Beschwerden. Wenn der Wunsch der Vater des Gedankens ist, so ist in diesem Falle er auch die Mutter der Unlust- und Krankheitsempfindungen. Wer die traumatische



Hysterie kennt und sie vor allem während dieses Krieges noch besser, als es vorher überhaupt möglich war, kennen gelernt hat, wird sich nicht über die Mannigfaltigkeit der zu Tage tretenden Erscheinungen wundern! Der Lebenserhaltungstrieb spielte bei dem hier in Frage kommenden Menschenmaterial eine noch grössere Rolle, als der Wunsch nach Rentenbezug. Spastische Kontrakturen der Rücken-, aber auch der Gesäss-, der Gliedmassenmuskeln, nicht selten auch jener des Abdomens, Zwangshaltungen des Rumpfes, des Beckens, der Gliedmassen, allgemeine und umschriebene Druck- und Stossempfindlichkeit der Wirbelsäule, lokale und ausstrahlende Schmerzen neuralgischer Art in sämtlichen in Betracht kommenden Nervengebieten sind nur die geläufigsten Erscheinungen, die wir nach leichten Rückentraumen jeder Art, auch nach blossem Schreck beim Ansehen und Miterleben von Geschoss- und Sprengwirkungen Tag für Tag sehen konnten. Mechanischer Reiz vermehrt die Muskelspannung! Es muss daran erinnert werden, dass gerade Dauerkontrakturen des Erector trunci bei Hysterischen längst bekannt sind. Der „hysterische Bogen“ zeigt uns zuweilen durch Stunden hindurch eine sehr beachtenswerte Leistung dieses Muskels.

Auch das Schütteln und Zittern solcher Patienten gehört zum klassischen, jedem Neurologen, sowie in der allgemeinen ärztlichen Praxis Erfahrenen wohl bekannten Bilde der Hysterie. Heilbarkeit und Wiederkehr unter den entsprechenden psychischen Eindrücken und Seelenbewegungen (Dienstentlassung, Ueberprüfungskommission, Felddiensttauglichkeit) wird jeder erfahrene Feldarzt, jeder, der im Heimatsgebiete mit solchen Psychoneurotikern zu tun hatte, bestätigen.

Lewandowski, Weber, Hirschfeld, Forster, Flath, Blencke u. a. haben in absolut klarer und einwandfreier Weise auf diese rein **psychogenen Ursachen** des Schüttelns und Zitterns, das Schanz als Begleiterscheinung oder Folge der Insufficientia vertebrae auffasst und mit Korsett behandelte, in völliger Uebereinstimmung hingewiesen und sich in geschlossener Front gegen seine Auffassung, als auch Behandlungswege gewendet.

B. **Erkrankungen** der Wirbelsäule und des Rückenmarkes, sowie des Rückens überhaupt, welche reflektorische Spannung der Rückenmuskeln bedingen können. Hier können wir uns wesentlich kürzer fassen, als bei den Traumen.

1. Beginnen wir wieder mit der Wirbelsäule selbst!

Alle entzündlichen Erkrankungen an den Wirbeln, dem Bandapparat, den Gelenken rufen reflektorische Muskelkontraktur, Wirbelsteife, je nach Sitz des entzündlichen Herdes Deformhaltung,



Schmerz (lokal und ausstrahlend) hervor. Das klassische Beispiel für alle diese Erscheinungen sehen wir in der Spondylitis tuberculosa; aber auch bei Syphilis, bei Osteomyelitis der Wirbelsäule, bei Tumormetastasen, bei primären Geschwülsten (Sarkome), bei Arrosion der Wirbelkörper durch Aortenaneurysmen, durch übergreifende Geschwülste (Oesophaguskarzinom) aus der Nachbarschaft ist die muskuläre Feststellung und alles, was zu ihr gehört, deutlichst zu sehen.

Ebenso bekannt ist die osteomalazische Erkrankung der Wirbelsäule; bei ihr sehen wir das reinste Beispiel einer durch Erkrankung der Knochensubstanz in ihrer Tragfähigkeit geschädigten Wirbelsäule mit allen möglichen Folgen und Einschaltung aller kompensatorischen Behelfe als Ausdruck der Anpassung des Organismus an die geänderten Verhältnisse. Bei der chronisch-ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule (v. Strümpell, Bechterew u. a.) kennen wir ein jahrelanges Vorstadium von unbestimmten Schmerzen im Rücken, verbunden mit Steife, Muskelrigidität usw., das gewöhnlich als Muskelrheumatismus diagnostiziert wird. In dem Stadium, in dem noch keine ausgesprochenen Veränderungen an der Wirbelsäule radiologisch nachweisbar sind, kann das Bild dem von Schanz gegebenen ähneln, wie ein Ei dem anderen. Auch Arthritis deformans und ankylopoetica sind gerade bei Kriegsteilnehmern in sehr vermehrtem Masse beobachtet worden (Kreuzfuchs). Hierher gehört natürlich auch die schmerzhafte Skoliose. Wir kommen auf ihre Beziehungen zur mechanischen Gesamtleistung der Wirbelsäule noch an anderer Stelle zurück.

2. Erkrankungen des Rückenmarkes und seiner Hüllen, der austretenden Nervenwurzeln verursachen durch Reiz der Nervenelemente in einem ganz erheblichen Teile der Fälle ganz dieselben Symptome, wie primäre Wirbelsäulenerkrankungen! Wir nennen hier nur kurz die Hämatomyelie, den Rückenmarksabszess, den Rückenmarkstumor in ihren Reizstadien.

Bei den verschiedenen nicht traumatischen Formen von Meningitis serosa spinalis universalis et circumscripta als Vorstadium, als Begleit- oder Folgeerscheinung akuter oder chronisch verlaufender entzündlicher Erkrankungen an Wirbelsäule oder Gehirn, Rückenmark und seinen Häuten, bei der Arachnitis chronica adhaesiva circumscripta, endlich beim sogenannten Meningismus (z. B. nach Lumbalpunktion) fanden wir Steife und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule und ausstrahlende Schmerzen.

Diese umschriebenen Liquoransammlungen können völlig die



Erscheinungen eines Rückenmarkstumors machen und man findet bei der Operation statt der erwarteten Geschwulst Verwachsungen in Form von Strängen und kammerartigen, mit Flüssigkeit gefüllten Räumen (Arachnoidealzysten). Für die universellen Formen gilt das an früherer Stelle über die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion gesagte.

3. Von Weichteilerkrankungen kommen eigentlich nur jene der Rücken- und Lendenmuskeln in Betracht. Da haben wir den Muskelrheumatismus, besser als **Myalgie** (Lorenz) bezeichnet, bei dem man oft erhebliche Grade von Schwellung, Härte und Schmerzhaftigkeit der befallenen Muskelbäuche feststellt, mit dem topographischen Spezialfalle des Lumbago.

Die Frage, ob es sich um eine Muskelerkrankung handele oder nicht, ist neuerdings wieder durch die Mitteilungen Ad. Schmidt's belebt worden, der den Muskelrheumatismus für eine Erkrankung der sensiblen Nervenendigungen des Muskels hält. Der myalgisch erkrankte Muskel hat die Neigung, sich krampfhaft zusammenzuziehen (A. Schmidt). Myalgie der langen Rückenmuskeln bedingt Steifhaltung der Wirbelsäule. Dabei ist zu bedenken, dass die Muskulatur des Rückens und der Lendengegend den Lieblingssitz der Myalgie darstellt. Die Anschauung Schmidt's hat angesichts des völlig negativen histologischen Befundes an exzidierten Muskelstücken sehr viel für sich.

Es ist aber wohl nicht zu leugnen, dass „Lumbago“ auch durch plötzliche Bewegungen mit Zerrung, Blutungen und Zerreissungen von Fasern in der Lendenmuskulatur hervorgerufen werden kann. In einer sehr beachtenswerten Arbeit hat vor ungefähr 20 Jahren S. Erben den Lumbago als Erkrankung der kleinen Wirbelsäulengelenke bezeichnet. Erben schliesst dies aus der geringfügigen Druckempfindlichkeit der betreffenden Muskelgebiete, dem Nachweis einer tiefen Druckempfindlichkeit. Das Wertvolle an Erben's Ausführungen sind die feinen Beobachtungen über die verminderte Beweglichkeit der Wirbelsäule bei Lendenschmerz und Kreuzschmerz. Die ihnen mitgegebenen Abbildungen decken sich, ebenso wie die entworfenen klinischen Bilder, völlig mit dem, was Schanz in seiner Hauptarbeit im Archiv f. klin. Chir., Bd. 107, als Symptomatologie der Insufficientia vertebrae beschreibt und abbildet. Auch die Interkostalneuralgien können im Reizstadium Muskelspannung in ausgedehnten Gebieten hervorrufen. Auch die seltene Myositis ossificans der Rückenmuskeln gehört hierher.

Man sieht, dass die Zahl der Krankheitsbilder, welche den



Symptomenkomplex, den Schanz für einheitlich hält, ergeben können, andauernd wächst. Auch des Gichtanfalles im Bereiche der Rückenmuskeln und Faszien muss gedacht werden.

Hierher gehört nun auch die sog. Scoliosis ischiadica. So verschieden im einzelnen die anatomischen Erklärungen für das Zustandekommen der Schiefhaltung der Wirbelsäule und des Beckens lauten, so sind sich doch alle Beobachter darüber einig, dass die Ischias das Primäre und die späterhin erfolgende Beckeneinstellung einer Entlastung des Nerven gegen Spannung und Druck gilt.

Schanz dagegen behauptet, dass es sich in allen diesen Fällen um Insuffizienzen der Wirbelsäule handelt, die mit ausstrahlenden Schmerzen im Ischiadikusgebiete auftreten.

Wie vermag Schanz es zu erklären, dass ich 3 mal in der Lage war, bei typischer Scoliosis ischiadica durch eine einzige, ausgezeichnet gelungene Injektion einer physiologischen Kochsalzlösung mit schwachem Novokainzusatz sofort die durch langwierige Badekuren usw. völlig unbeeinflusst gebliebene Skoliosis und Wirbelsäulensteife zu beheben, so dass die Wirbelsäule gerade, frei beweglich und schmerzlos war, der Gang völlig normal wurde, innerhalb einer Viertelstunde nach der Injektion. Bei 2 der Fälle musste die Injektion wiederholt werden, da nach $^1/_2$—1 Tag langsam mit der wiederkehrenden Nervenleitung die Schmerzen sich einstellten; auch da war der Erfolg ein dauernder.

Das ist meines Erachtens doch ein völlig klarer Beweis dafür, dass die Scoliosis „ischiadica" vom N. ischiadicus ausgelöst war.

Auch die plötzlich entstehende und ebenso rasch verschwindende und ohne sekundäre Veränderungen an Wirbelkörpern und Thoraxskelett verlaufende, durch hysterische Kontraktur des M. erector trunci zustande kommende Scoliosis hysterica muss hier noch kurz angeführt werden. Noch mehr Aehnlichkeit mit Schanz'schen Bildern hat die beispielsweise bei Oppenheim abgebildete Lordosis hysterica. Es besteht eine umfangreiche Literatur über dieses Krankheitsbild, auf deren Wiedergabe wir hier natürlich verzichten müssen.

4. In der Nähe der Wirbelsäule lokalisierte, entzündliche Erkrankungen mit Wirbelsäulensymptomen.

Auch hier genügt wohl schon der einfache Hinweis nebst kurzen Randbemerkungen.

Wohl bekannt sind mir die Wirbelsteife und Deformhaltung bei manchen Formen von Pleuraempyem, besonders den subakut verlaufenden, besonders auch bei abgesackten Formen (basales Empyem), bei Lungeneiterungen und schleppend verlaufenden Mediastinalphleg-

monen, bei Peripleuritis und tiefen Zellgewebsentzündungen (Aktinomykose) des Rückens. Ich bemerke ausdrücklich, dass wir dabei nicht die chronischen, durch Narbenschrumpfung zum Rétrécissement thoracique führenden Formen der Brustfelleiterung im Auge haben! Auch tuberkulöse Drüsen im Mediastinum posterius habe ich einmal bei ganz intakter Wirbelsäule als „Fokus" festgestellt.

Auch bei retroperitonealen, chronisch-entzündlichen Prozessen habe ich Wirbelsteife, Muskelsperre und Deformhaltung wiederholt gesehen, bei Ulcus callosum penetrans mit chronischer Entzündung des tief arrodierten Pankreas, bei manchen Formen von Ulcus duodeni an der Hinterwand, bei Pankreasnekrose. Solche Patienten können sich nicht ordentlich bücken, geben dies nicht selten schon bei Erhebung der Anamnese an, zeigen bei der Untersuchung manchmal das Gehaben eines Wirbelsäulenkranken!

Jeder erfahrene Bauchchirurg wird das bestätigen können. Noch deutlicher treten ganz dieselben Erscheinungen bei Nierenerkrankungen hervor, bei Stein, bei Pyelitis, bei multiplen Rindenabszessen des Organs, ganz besonders aber beim chronischen, schwielenbildenden, paranephritischen Abszess! Gerade bei der Steinniere mit Infekt haben wir das gesamte Symptomenbild der Insuffizienz manchmal lückenlos gesehen.

Im vorstehenden haben wir die Haupttypen aller jener Verletzungen und Erkrankungen angeführt, welche das Bild der von Schanz aufgestellten Insufficientia vertebrae geben können. Es handelt sich ja zum Teil um Zustände, die tatsächlich die **Tragfähigkeit** der Wirbelsäule beeinträchtigen, ja in Frage stellen, aber viel öfter um solche, welche durch Reizwirkung aus nächster Nähe oder auch einiger Entfernung auf Muskel und Nerv — es handelt sich wohl um eine aus dem primär erkrankten Gebiete fortgeleitete Neuritis der sensiblen Nervenfasern im Muskel — zu Rigidität, **muskulärer Sperrung** von Wirbelsäulenabschnitten, Deformhaltungen usw. führen, also im wesentlichen nur **Störungen der Beweglichkeit** verursachen. Zwischen Störung der Tragfähigkeit und der Beweglichkeit der Wirbelsäule muss, wie wir noch ausführen werden, scharf geschieden werden!

Es sind zum Teil Fälle, in denen die Diagnose verhältnismässig einfach zu stellen ist, besonders wenn es sich um schwere Verletzungen oder Erkrankungen der Wirbelsäule selbst handelt, zum Teil auch solche, bei denen entweder eine sehr genaue, auch die sämtlichen Nachbarorgane umfassende Untersuchung mit allen uns heute zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln uns den wahren Sach-



verhalt aufklärt, oder bei denen es sich um Vorstadien in dem Ablauf der Geschehnisse handelt, bei denen erst später zutage tretende Folgen oder neu hinzukommende Erscheinungen uns richtig sehen lassen.

Es sind also Fälle, in denen früher oder später, wenn auch manchmal unter grossen Schwierigkeiten, sich eine **pathologisch-anatomische Diagnose** stellen lässt, und die unbefriedigende Annahme eines kausal ungeklärten Missverhältnisses zwischen Tragkraft und Belastung der Wirbelsäule sich erübrigt. Damit sind aber noch nicht alle hierher gehörigen Fälle erschöpft. Es gibt tatsächlich Menschen, deren Wirbelsäule plötzlich auferlegten grösseren statischen Anforderungen nicht zu genügen imstande ist! Es handelt sich dabei um jugendliche Individuen, die beruflich gezwungen sind, ungewohnte oder ungebührlich grosse Lasten zu tragen, um Erwachsene, die, der gleichen Schädlichkeit ausgesetzt, ihr nicht zu genügen vermögen. Ich erinnere mich zunächst aus meiner Studenten- und Assistentenzeit in Innsbruck und Graz an solche Beobachtungen. Zugehörige aus meinem späteren ärztlichen Leben schliessen sich an. Einmal waren es italienische 16- bis 17jährige Bahnbauarbeiter, die auf einem Brett mit Halsausschnitt grosse Lasten von Mörtel oder Zement zu tragen hatten und gelegentlich mit steif gehaltener, schmerzender Wirbelsäule, mit gespannten Rückenmuskeln, also mit Erscheinungen, die an eine Spondylitis denken liessen, ins Krankenhaus kamen. Einige Tage Bettruhe beseitigten jedoch die Erscheinungen vollständig.

Ebenso erinnere ich mich an aus dem Flachlande Norddeutschlands kommende Gebirgswanderer, die, mit einem schweren Rucksack bepackt, die Berggipfel der Alpen ohne geeignete Vorübung erklommen und nach einigen Tagen dieselben Schmerzen, denselben Befund am Rücken darboten, wie die überbelasteten, jugendlichen Arbeiter. Es bedarf aber nicht einmal so schwerer Zumutungen!

Es gibt zweifellos Menschen, die bei längerem, ungewohntem Gehen, vor allem aber Stehen, leicht über Schmerzen in der Wirbelsäule klagen, ganz besonders im Gebiete der Lendenwirbelsäule; die Schmerzen strahlen nicht selten in das Gebiet des Plexus ischiadicus aus. Es ist eine erfahrene Tatsache, dass Herren mit stärkerem Fettansatz, im mittleren Lebensalter, mit sitzender Lebensweise und allgemein schwach entwickelter Körpermuskulatur im Herbst, wenn sie den leichten Sommerüberzieher ablegen und zum Herbst- oder schweren Winterrock greifen müssen, einige Tage über Schulter-, aber auch Rücken- und besonders



Lendenschmerzen klagen. Ebenso wohlbekannt ist mir, dass echte Sonntagsjäger über dieselben Erscheinungen als Folge des ungewohnten Mehrgewichtes der Büchse und des mit reichlichem Jagdimbiss gefüllten Rucksackes zu berichten wissen.

Auch die reinen Haltungsanomalien der Wirbelsäule müssen hier zum Vergleich herangezogen werden. Der runde Rücken des in gebeugter Haltung sein Lebtag lang am Schreibtische tätigen geistigen Arbeiters gehört hierher. Gerade diesem fällt es mit seinem dauernd überdehnten und durch Mangel an Uebung geschwächten Erector trunci schwer, sich auf einmal in strammer Körperhaltung zu bewegen. Gerade diese Muskelgruppe muss bei dem zum ungewohnten Militärdienst Eingezogenen ihre Turnschmerzen durchmachen, ganz allmählich sich funktionell kräftigen, bis sie ohne Beschwerden das von ihr Geforderte zu leisten imstande ist. Wie viele Stubenhocker, Bureaumenschen, „gelehrte Hühner“ sind mit ganz anderer Körperhaltung, kaum wieder zu erkennen, aus dem Weltkriege in bisher nicht gekannter Gesundheit in die Heimat zurückgekehrt! In höheren Lebensjahren allerdings hat sich die Wirbelsäule anatomisch an die abnorm nach vorn gekrümmte Haltung angepasst und vermag auch bei bestem Willen und reichlicher Uebung nicht mehr viel an dieser Gewohnheitshaltung zu ändern.

Der Rücken bleibt bei solchen Menschen ein schwacher Punkt und alles, was ihn an Weichteilen oder Skelett an Trauma oder Erkrankung trifft, fällt schwerer in die Wagschale als bei jugendlicher, normal beweglicher Wirbelsäule. Kreuz- und Lendenschmerzen bilden bekanntlich eine mit unendlicher Häufigkeit wiederkehrende Klage der geistigen Arbeiter mit ihrer so ungesunden, fast ausschliesslich sitzenden Lebensweise.

Aber auch sehr langes Ruhigstehen in gebeugter Stellung erzeugt erfahrungsgemäss ähnliche Beschwerden. Manche Gynäkologen und Chirurgen, die durch viele Stunden des Tages stehend ihre schwere Arbeit verrichten, sind abends „lendenlahm“ und klagen über ihr „müdes Kreuz“. Und doch sind das zum Teil so kräftig gebaute Menschen, dass man sie nicht als „Rückenschwächlinge“ bezeichnen kann. Das sind eben erworbene Berufsschädigungen. Auch eine starke Vermehrung des Abdominalinhaltes und Verschiebung des Schwerpunktes nach vorn bedingt durch die exzentrische Belastung Wirbelsäulenschmerzen in der Kreuz- und besonders in der Lendengegend (Gravidität, Aszites, Genitaltumoren, Fett- und Hängebauch) mit erheblicher Vermehrung der physiologischen Lordose.

Einige von den obigen Beobachtungen legen es aber nahe,



dass manche Wirbelsäule schon gegen **geringfügige Mehrbelastung** empfindlich ist, keinen irgend erheblichen Belastungsmehrforderungen gerecht zu werden vermag. Aber es sind das Erscheinungen, die in ein paar Stunden oder Tagen vorüber sind; nach dem Wegfall der ungewohnten Mehrbelastung ist wieder alles

Fig. 1.



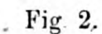
4 jähriges Kind mit grossem Wasserkopfe von 71 cm Kopfumfang. Stützhaltung durch Aufstemmen der Arme auf die Unterlage, trotzdem deutlich erkennbare ausgesprochene Kyphose der ganzen Wirbelsäule.

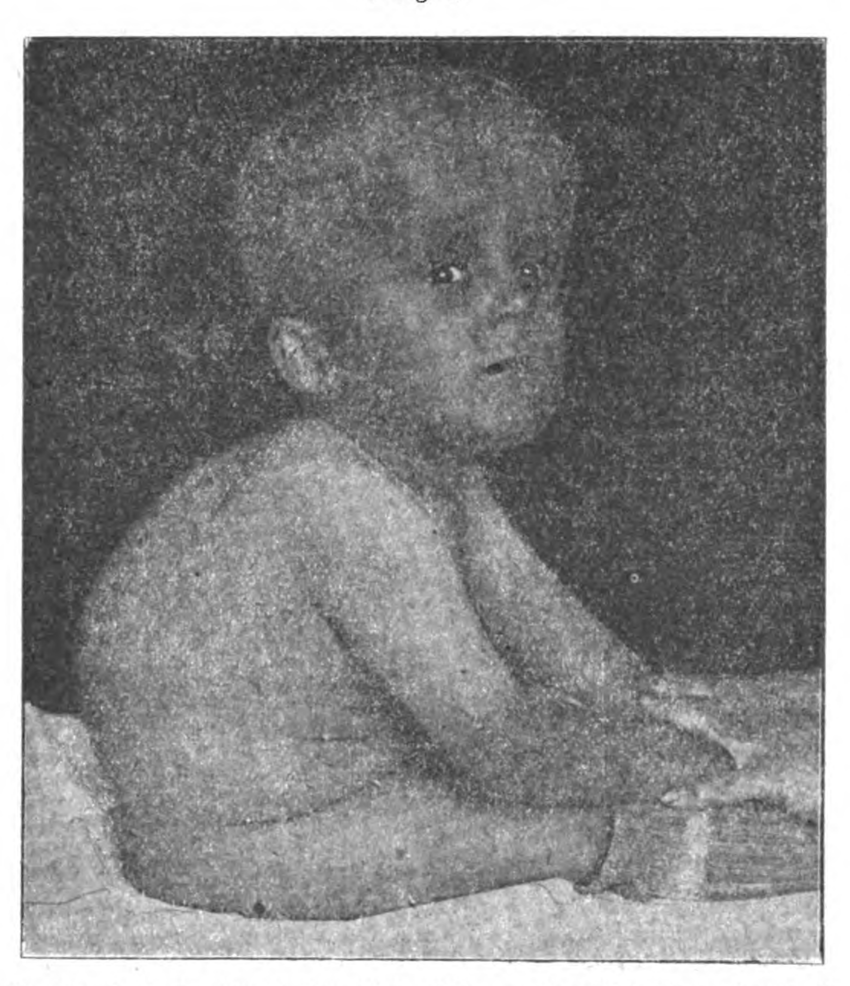
im alten und von einer Erkrankung, einem Dauerzustande, kann nicht gesprochen werden.

Die Träger solcher Beschwerden erscheinen oft einfach als der Typus des muskelschwachen, weil ungeübten, oft überernährten Grossstadtmenschen mit vorwiegend sitzender Lebensweise, dessen Organismus, wenn man einmal von ihm mehr verlangt, sich für die jahrelange schlechte Behandlung, wenn auch ganz bescheiden,

rächt und damit seinem „geistigen Herrn“ einen Fingerzeig gibt, dass eine andere Lebensweise in frischer Luft, in Feld und Wald, zur See oder im Gebirge nützlicher und gesünder wäre.

Ein klassisches Beispiel, um eine Insufficientia vertebrae im Sinne von Schanz entstehen zu sehen, in ihrem ganzen


Fig. 2.



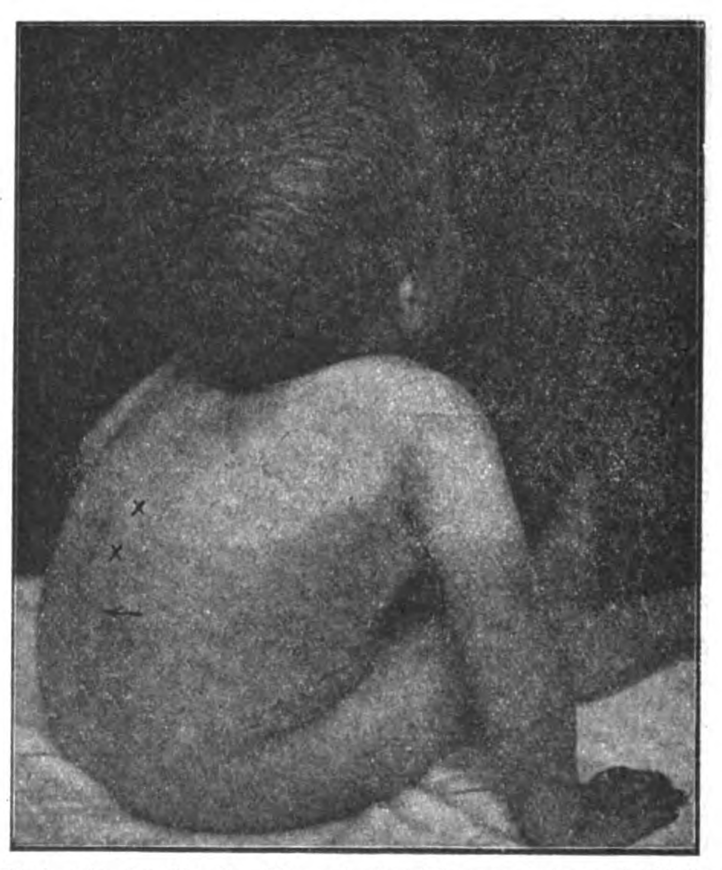
Dasselbe Kind wie in Fig. 1 ohne Unterstützung der Wirbelsäule durch die auf die Unterlage aufgestemmten Arme. Bedeutende Verstärkung der Total-Kyphose.

Verlaufe zu verfolgen, wären die von mir seit Jahren mit grossem Interesse verfolgten **Wasserköpfe** des späteren Kindesalters! (s. Fig. 1—5).

Man beobachtet da, dass Kinder mit 60—65 cm Kopfumfang und darüber, bei etwas grösseren mit 75—90 cm einmal durch Anpassung und Hypertrophie ihrer Halsmuskeln, besonders der Sternokleidomastoidei, lernen, ihren übermässig schweren Kopf aufrecht

zu erhalten, vor allem zu erheben, während kleine Kinder mit Hydrozephalus bekanntlich den Kopf stets nach hinten übergebeugt in die Kissen hineinbohren. Geht der Kopfumfang allerdings über ein gewisses Mass hinaus, dann ist aufrechte, sitzende Körperhaltung nicht mehr möglich und liegen die Patienten dann immer wagerecht. Kinder von 4—8 Jahren mit sehr grossem Wasser-

Fig. 3.



Dasselbe Kind wie in Fig. 1. Von ×—× sieht man einen deutlichen Gibbus, unterhalb desselben, an der mit ← bezeichneten Stelle, eine skoliotische Verkrümmung mit kleinem Radius. Ausgesprochene Stützhaltung zur Entlastung der Wirbelsäule. Ohne diese vermag das Kind nicht durch eigene Kraft zu sitzen.

kopf können aber, einmal sitzend, ihren Kopf sehr gut durch ihre funktionell verstärkte Halsmuskulatur halten. Das Aufrichten aus der nach vorn übergebeugten Stellung zum steilen Sitzen erfolgt, ebenso wie das Aufrichten aus liegender Stellung, gewöhnlich unter Zuhilfenahme der Hände und Arme (s. Fig. 1 u. 3). Sind die Kinder gehfähig, so zeigen sie auch beim Bücken, beim Aufheben von Gegenständen die Eigenart der Spondylitiker; sie suchen ausserdem noch den Kopf durch muskuläre Feststellung und sehr

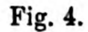
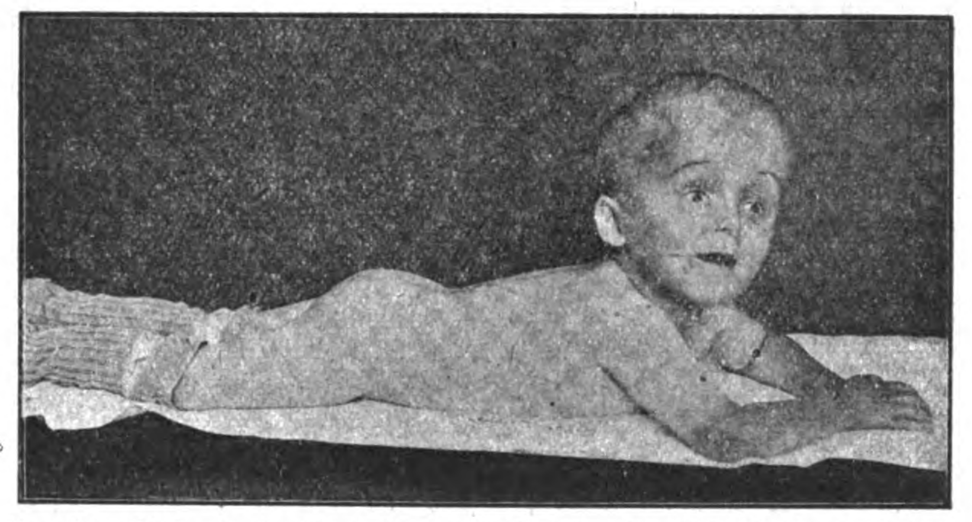
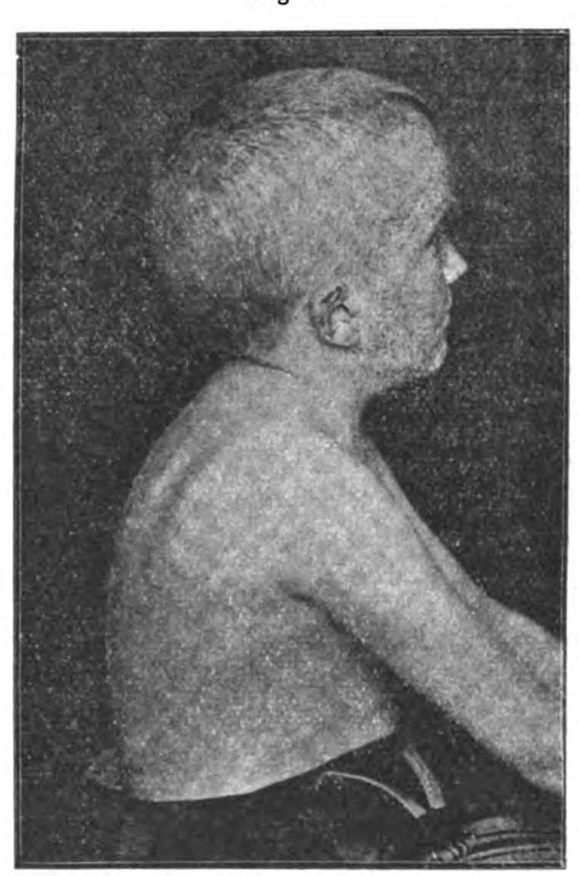


Fig. 4.



Dasselbe Kind wie in Fig. 1, 2 und 3 liegend. Die Total-Kyphose ist verschwunden, die normale Lordose der Lendenwirbelsäule tritt deutlich hervor.

Fig. 5.



8jähriger Knabe, sehr kräftig gebaut. Wasserkopf mit 69 cm Umfang. Kann allein und ohne Stützhaltung der Arme sitzen, zeigt aber deutlich vermehrte Dorsalkyphose, Vermehrung der normalen Lendenlordose.

geschickte Haltung in Balance zu halten. Jede Bewegung erfolgt mit Vorsicht und Bedacht, obwohl von einer Wirbelerkrankung natürlich nicht die Rede ist. Die langen Rückenmuskeln hypertrophieren und sieht man die Wülste des Erector trunci stark hervortreten (s. Fig. 1 u. 5).

Sehr häufig habe ich bei solchen Wasserkopfträgern statische Skoliosen verschiedensten Grades gesehen, die durch das Mehrgewicht des Schädels ihre einfachste Erklärung finden. Aber auch wenn keine Skoliose festzustellen ist, ist eine Kyphose der Brustwirbelsäule zu sehen. Niemals aber habe ich Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule gefunden, Klagen über Schmerzen gehört. Es ist ja bekannt, dass ältere hydrozephalische Kinder oft völlig normale Intelligenz besitzen, so dass der Angabe über Fehlen von Beschwerden kein Zweifel entgegengebracht werden kann. Die Kinder machen einen so vergnügten Eindruck, dass man keine Veranlassung hat, an Beschwerden oder Schmerzen zu denken.

In diesen Fällen handelt es sich doch um ein ganz offenbares Missverhältnis zwischen Tragkraft der Wirbelsäule und Belastungsanspruch. Wir haben von solchen Fällen in den letzten Jahren Freilichtbilder und Röntgenphotographien der überbelasteten Wirbelsäule aufnehmen lassen, die manches Lehrreiche zeigten.

IV. Konstitutionspathologie der Wirbelsäule. Nach Ausscheiden aller dieser Fälle, vor allem der psychogenen, bleibt, wie wir gesehen haben, doch noch mancherlei Beobachtungsmaterial übrig, bei dem man wohl berechtigt sein dürfte, von einer konstitutionellen Minderwertigkeit der Wirbelsäule zu sprechen.

Wenn es Menschen gibt, bei denen schon ein einmaliges, vielleicht gar nicht schweres Trauma der Wirbelsäule, sogar schon vorübergehende Ueberbelastung gegenüber der im gewöhnlichen Leben geforderten Leistung genügt, um für kürzere oder längere Zeit wahrnehmbare klinische Erscheinungen hervorzurufen, dann liegt es nahe, sich nach einem Konstitutionsfehler umzusehen. Da finden wir bei etwas genauerem Studium der einschlägigen Verhältnisse anatomisch wohl begründete Konstitutionsanomalien der Wirbelsäule, des Kreuzbeines und des Beckens, welche uns für einen Teil der eben bezeichneten Restfälle eine einigermassen befriedigende Erklärung für die Unterbilanz zu geben wohl in der Lage sind.

Wenn wir eine **Konstitutionspathologie** der Wirbelsäule auf der Grundlage des heute vorliegenden Materials entwerfen wollen,



so müssen wir vor allem zwischen zwei Typen konstitutioneller Minderwertigkeit des Organes scheiden. Es gibt a) angeborene stammes- und entwickelungsgeschichtlich bedingte, morphologisch umgrenzbare Abnormitäten und Varietäten der Wirbelsäule als Ursache für im späteren Leben in Erscheinung tretende, gestaltliche und funktionelle Störungen und

b) einen Typus allgemeiner oder begrenzter Minderwertigkeit des Organismus, entweder bedingt durch eine Schwäche des gesamten Bindegewebsapparates mit allen ihm zugehörigen Bildungen oder durch das ungehörige Verharren des Skelettsystems auf einer an sich normalen, aber juvenilen Entwickelungsstufe.

Im ersteren Falle haben wir es mit der asthenischen Konstitutionsanomalie (Stiller), der **Asthenie**, im letzteren mit dem schärfer umgrenzten Begriff des **Infantilismus** des Skelettsystems zu tun, einer Teilerscheinung des allgemeinen Infantilismus mit Beschränkung auf ein Organsystem.

Die Zeichen der Asthenie treten mit dem 8.—10. Lebensjahre in Erscheinung (Tandler), während der Infantilismus, bei dem der Entwickelungshöhepunkt nicht oder auffallend spät erreicht wird (Bauer), zur Zeit der Pubertät am auffallendsten in Erscheinung tritt.

Wir bemerken ausdrücklich, dass der von Bartel zum Status hypoplasticus erweiterte Status thymicolymphaticus (A. Paltauf) mit der Asthenie nur äusserlich verwandtschaftliche Zeichen gemein hat, in seinem Wesen nach unserer Ansicht aber eher als ihr Gegenpol aufzufassen ist. Beim Hypoplastiker besteht Neigung zu Bindegewebshyperplasie, beim Astheniker Schwäche der gesamten Bindesubstanz!

Beim Typus a) haben wir es mit anatomisch, in einem grossen Teile der Fälle auch radiologisch in jedem Lebensalter feststellbaren Abweichungen von der Norm zu tun, beim Typus b) mit seinen beiden angeführten Vertretern, mit Skelettveränderungen, die sich entweder nur in einer allgemeinen Schwäche des Knochenbaues äussern oder aber erst zur Zeit der Pubertät durch die Abweichung von der Norm des Erwachsenen deutlich in Erscheinung treten.

Bei der Asthenie fügt sich dazu noch die in ihrer Grösse und in ihrem Einflusse immer nur individuell abschätzbare Quote der allgemeinen Gewebsschwäche oder Minderwertigkeit zu. Den Versuch Mathes', einen asthenischen Infantilismus aufzustellen, halten wir nicht für glücklich, weil damit zwei grundsätzlich verschiedene Dinge: „angeborene Organsystemschwäche“



und „Verzögerungen oder Stillstände im normalen Entwickelungsablauf“ vermengt werden.

Das ist der Klärung dieser Frage nicht förderlich. In der Konstitutionslehre handelt es sich heute um möglichst scharf umschriebene Begriffe, auch wenn sich die klinische Abgrenzung in praxi angesichts des Unvollendeten dieser Lehre keineswegs immer in wünschenswerter Reinheit durchführen lässt. — Das gilt gerade für die Asthenie und den Infantilismus.

Wir wollen versuchen, die beiden Haupttypen a) und b) gegeneinander möglichst scharf abzugrenzen.

ad a): die Ausgangspunkte für die hierher gehörigen Betrachtungen sind

1. Vergleiche der menschlichen Wirbelsäule mit jener von Tieren; die Bedeutung des aufrechten Ganges für ihre Morphologie; das Verhältnis der Wirbelsäule zum Thoraxskelett und zum Becken; Naturvölker und Kulturschädigung;

2. Die angeborenen Abweichungen von der Norm und ihre Bedeutung für die spätere Gestalt und Funktion des Organes;

3. Gestaltsunterschiede zwischen kindlicher und erwachsener Wirbelsäule.

1. Die menschliche Wirbelsäule weist gegenüber jener der anthropoiden Affen, noch weit mehr aber gegenüber jener der Primaten ganz erhebliche Unterschiede auf, welche sich unschwer durch die Erwerbung der aufrechten Körperhaltung und der ihr zugehörigen Gangart erklären lassen. Kein Organ unseres Körpers bleibt von dem sich hieraus ergebenden, von oben nach unten zunehmenden Belastungsdruck verschont, ein jedes zeigt beim Vergleiche mit den uns stammesverwandten Tierformen die der allmählichen Anpassung entsprechende Gestaltsänderung. Das Achsenskelett unserer Wirbelsäule steht beckenwärts unter rasch zunehmendem Belastungsdrucke. Dieser von Wirbel zu Wirbel zunehmenden Belastungsgrösse entspricht auch die vom Halsteile bis zum Kreuzbeine zunehmende Vergrösserung der einzelnen Bausteine der Säule, die Anpassung ihrer äusseren Form und ihres architektonischen Spongiosabaues an die wachsenden mechanischen Aufgaben.

Gleichfalls unter diesen Gesichtswinkel fällt die typische Schlangenkrümmung der menschlichen Wirbelsäule; sie ist für den aufrechten Gang unbedingt die zweckmässigste Gestaltsform. Die Tragfähigkeit schlangenförmiger Säulen übertrifft diejenige gerader, aber sonst gleich gebauter, beträchtlich (Knauer). Vor allem werden die bei aufrechter Körperhaltung unvermeidlichen plötzlichen axialen Mehrbelastungen und Stösse durch die Ver-



mehrung der physiologischen Krümmung gemildert, gleichsam abgefangen. Die anteroposteriore Richtung der Schlangenkrümmung ist am Halse durch die symmetrischen Muskelanlagen zur oberen Gliedmasse, am Thorax durch die paarigen Rippen, an der Lende wieder durch Muskelmassen bedingt, so dass sich die Einzelkrümmungen nach der Mittellinie des Körpers und nicht seitlich einstellen. Eine Lendenlordose besitzen dementsprechend nur die Anthropoiden und der Mensch.

In der Höhe des 9. Brustwirbels, des Scheitelpunktes der thorakalen Wirbelsäulenkrümmung (Kyphose) liegt der Schwerpunkt der auf den Stamm einwirkenden Belastung von Kopf, Hals und oberen Gliedmassen.

Mechanisch genommen stellt die Wirbelsäule einen mehrfach gebogenen, in seinen einzelnen Teilen elastisch verbundenen und deshalb federnden Stab dar, dessen unteres Ende durch die Verbindung von Kreuzbein und Becken fixiert ist. Die typische Schlangenkrümmung der Wirbelsäule entsteht bekanntlich erst mit dem Beginn der aufrechten Körperhaltung des Kindes. Eine der wichtigsten Folgen der aufrechten Körperhaltung ist die segmentale Verkürzung des Knochengerüstes; das Kreuzbein wird von dem stetigen Belastungsdrucke schwanzwärts zwischen den Beckengürtel hineingetrieben und muss ein gewaltiger Befestigungsapparat geschaffen werden, um diesen statischen Kräften den erforderlichen Gegendruck entgegenzustellen.

Die Zahl der Vorkreuzwirbel beträgt beim Menschen 24. Diese geringe Zahl ist nur bei den menschenähnlichen Affen mit der Fähigkeit aufrechter Körperhaltung anzutreffen. Niedrigere Affenarten besitzen 25—26 präsakrale Wirbel. Schimpanse, Gorilla und Menschen stehen sich in dieser Hinsicht nahe, wenngleich Variationen nicht selten sind. Der Orang scheint in dieser Hinsicht weiter vorgeschritten, da er nur 23 präsakrale Segmente aufweist. Diese Verringerung der Zahl der Vorkreuzwirbel erfolgt unter dem Einflusse des Belastungsdruckes, der ein tieferes Eindringen der Lendenwirbel zwischen die Hüftbeine bedingt. Es ist so gut wie sicher, dass unser 1. und 2. Sakralwirbel bei unseren Vorfahren der Stammesreihe frei bewegliche Lendenwirbel gewesen sind.

Die beim Menschen zu beobachtenden Variationen der Zahl, von denen wir noch hören, finden durch phylogenetische Rückschläge (Atavismen) ihre Erklärung.

Im Zusammenhange mit dieser Zahlenverminderung der präsakralen Wirbel steht natürlich auch die Verschiebung des ganzen Beckengürtels längs der Wirbelsäule gegen Thorax und Kopf.



Auf diese metamere Verkürzung des präsakralen Rumpfabschnittes ist auch die Verminderung um 1—2 (ja 4) Rippenpaare gegenüber den niederen und höheren Affenarten nach Erwerb der aufrechten Körperhaltung zurückzuführen. Ein 13. Rippenpaar kommt ja beim Menschen bekanntlich nicht allzu selten vor. Eine weitere Folge des aufrechten Ganges ist die Erwerbung eines breiten, tonnenförmigen Thorax beim Menschen, im Vergleiche zum schmalen, kielförmigen der Vierfüssler. Das bedingt natürlich eine Reihe von Gestaltveränderungen am Thoraxskelett, auf die wir hier nicht näher eingehen können.

Was die Wirbelsäule an verminderter Gliederung, an Beweglichkeit einbüsst, wird durch erhöhte Strebefestigkeit wieder ersetzt.

Ebenso bedeutsam, wenn auch weniger in die Augen springend sind die Umwandlungen, die das Becken in seiner äusseren Form, der Zusammenfügung mit dem Wirbelsäulenende, durch die fortschreitende Aufrichtung und Erwerbung des aufrechten Ganges durchgemacht hat.

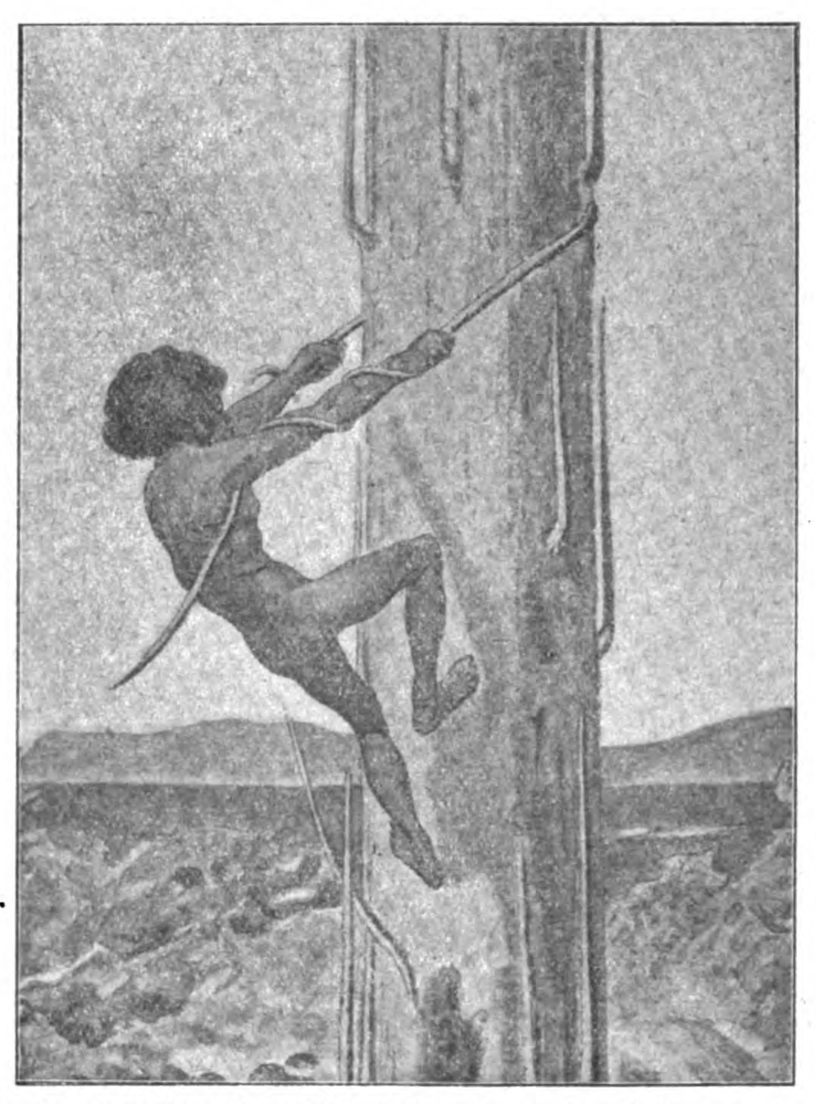
Die Körperlast, die bei den Vierfüsslern gleichmässig von beiden Extremitätenpaaren getragen wird, wird bei der allmählichen Aufrichtung des Körpers in steigendem Masse dem Becken und den hinteren Gliedmassen zugewendet. Mit der Vergrösserung des Winkels zwischen hinterem Gliedmassenpaare und Wirbelsäule erfolgt eine Drehung des Beckens um eine beide Schenkelköpfe verbindende Querachse. Mit dieser Aufrichtung des Beckens ist eine bedeutende Verbreiterung der Darmbeine, eine entsprechende Zunahme an Mächtigkeit verbunden, denn sie haben die Aufgabe, die Körperlast durch eine physikalisch möglichst leistungsfähige Konstruktion auf die unteren Gliedmassen zu übertragen. Dieser mechanischen Aufgabe entspricht die Entstehung besonders breiter Verbindungsflächen zwischen Kreuzbein und Darmbeinschaufeln, die nur den Anthropoiden und dem Menschen eigentümliche Ausbildung des Promontoriums, die gewaltige Ausbildung des M. glutaeus maximus und die ausserordentlich kräftigen Bandmassen zwischen Kreuzbein und Becken (Lig. tuberoso- und spinososacrum).

Der Mensch ist zu einem nahezu ausschliesslich auf dem Erdboden verweilenden Wesen geworden. Er hat als Kulturgeschöpf mit der Aufgabe des Baumlebens die bei den Naturvölkern auch heute noch hochentwickelte Fähigkeit zum Klettern zum grossen Teile, wenn auch nicht ganz, verloren. Das Hochklettern an dicken, einzeln stehenden Bäumen hat der Lendenwirbelsäule unserer Vorfahren ihre starke, für den aufrechten Gang gar nicht in diesem



Masse notwendige Lendenlordose gegeben. Diese ist bei den kletternden Volksstämmen, den Australiern beispielsweise heute noch viel stärker ausgeprägt, als beim Europäer. Wir verweisen

Fig. 6.



Kletternder Australier. Man sieht, dass trotz starker Vorbeugung des Oberkörpers und deutlicher umschriebener Kyphose im untersten Abschnitt der Brustwirbelsäule die Lendenlordose bestehen bleibt. Das Bild zeigt die ungewöhnlich grosse Beweglichkeit der einzelnen Wirbelsäulenabschnitte beim Naturvolk.

auf die schönen Abbildungen Klaatsch's, die dieses Verhalten überzeugend dartun (s. Fig. 6). Auch sonst ist die Wirbelsäule der Naturvölker wesentlich elastischer und beweglicher als beim Kulturträger. Die rein statisch vielleicht weniger günstigen Ver-

hältnisse des Skeletts werden durch den kräftigen Bindegewebs- und Bandapparat (Klapp), vor allem aber durch die vorzüglich entwickelte Rücken- und Bauchmuskulatur völlig ausgeglichen. Kulturmenschen aber mit schwachen Muskeln, dabei aber übernormal beweglicher Wirbelsäule können vermehrter statischer Beanspruchung der Wirbelsäule vielfach nicht genügen. Davon hören wir noch.

Fig. 7.



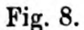
Präparat des anatomischen Institutes Zürich aus Nägeli: Skoliosen infolge angeborener Anomalie der Wirbelsäule. Ueberzähliger Keilwirbel zwischen 4. und 5. Lendenwirbel.
Ansicht der Lendenwirbelsäule und des Beckens von vorn. Durch den rudimentären Schaltwirbel wird die Achse der Wirbelsäule nach rechts abgebogen. Atypische Assimilation des linken Proc. transversus des letzten Lendenwirbels an den Keilwirbel.

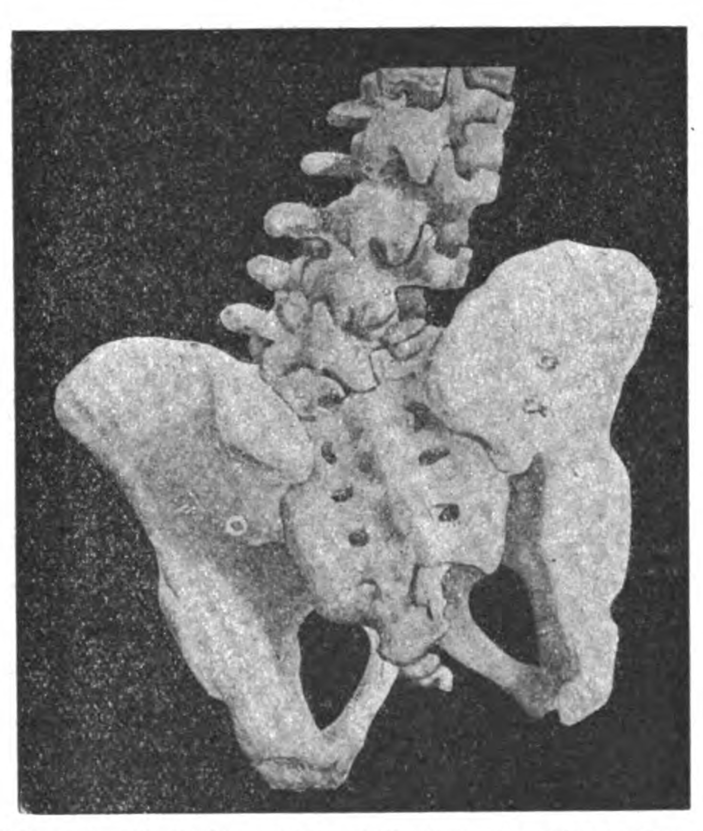
2. Anatomische Präparate kongenital verbildeter Wirbelsäulen sind erst in den letzten 2 Jahrzehnten in etwas grösserer Zahl gesammelt und beschrieben worden. Durch sie ist das Vorkommen von Varietäten der Wirbelzahl, -Stellung und regionären Differenzierung einwandfrei erwiesen.

Man kennt Abweichungen in der absoluten Zahl der Wirbel;

beispielsweise kann ein 6. Lendenwirbel eingeschaltet sein mit vermehrter Beweglichkeit dieses Säulenabschnittes, meist auch über das Normale ausgebildeter Lordose.

Da die Wirbelanlage eine paarige ist, so kommt als Fehler in der regionären Differenzierung die Einschaltung eines überzähligen „Keilwirbels“ oder „Schaltwirbels“ zwischen zwei normal gebildeten mit nachfolgendem Schiefstande der Wirbelsäule,


Fig. 8.



Dasselbe Präparat von hinten. Hier sieht man die Einschaltung des Keilwirbels besonders gut, ebenso die winkelige Abknickung der Wirbelsäulenachse gegenüber jener des Kreuzbeines. Auf der rechten Seite fehlt ein Querfortsatz.

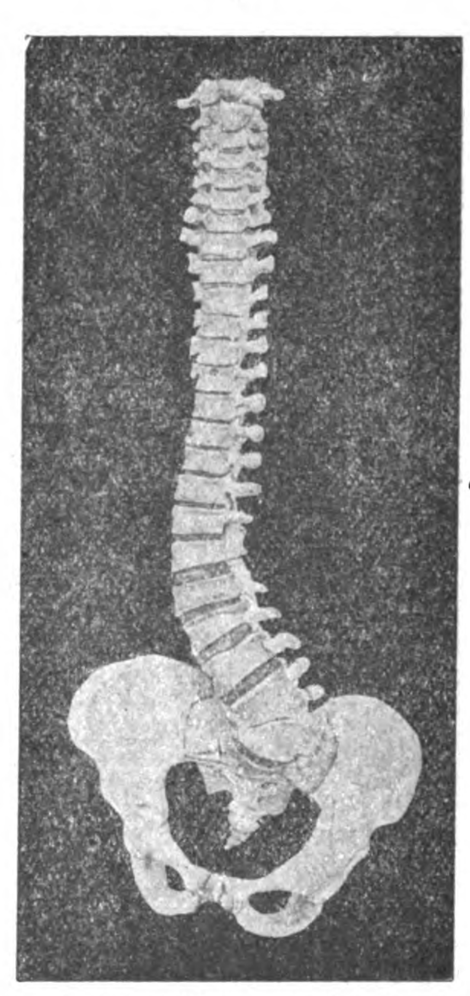
kongenital bedingter und später kompensierter Skoliose vor. Es handelt sich dabei entweder um überzählige oder defekte Wirbelsegmente, die nur halbseitig ausgebildet in Form eines Keiles zwischen die anderen Wirbel hineingeschoben sind, nicht selten mit einem ihrer Nachbarwirbel knöchern verschmelzen. In neuerer Zeit hat man diesen Zustand radiologisch intra vitam richtig diagnostiziert (Naegeli) (s. die beistehenden Figg. 7—10).

Besonders wichtig erscheinen mir solche Schaltwirbel am unteren Ende der Lendenwirbelsäule — lumbo-sakrale Assimilations-

wirbel (Cramer) (s. Figg. 7 u. 8). Ueber das klinische Bild dieses Zustandes sprechen wir noch.

Störungen der bilateralen Symmetrie in Gestalt und gleichwertiger Ausbildung der angelegten Wirbelhälften (Hemivertebra) sind anscheinend häufiger, als man denkt (Wachsner).

Fig. 9.



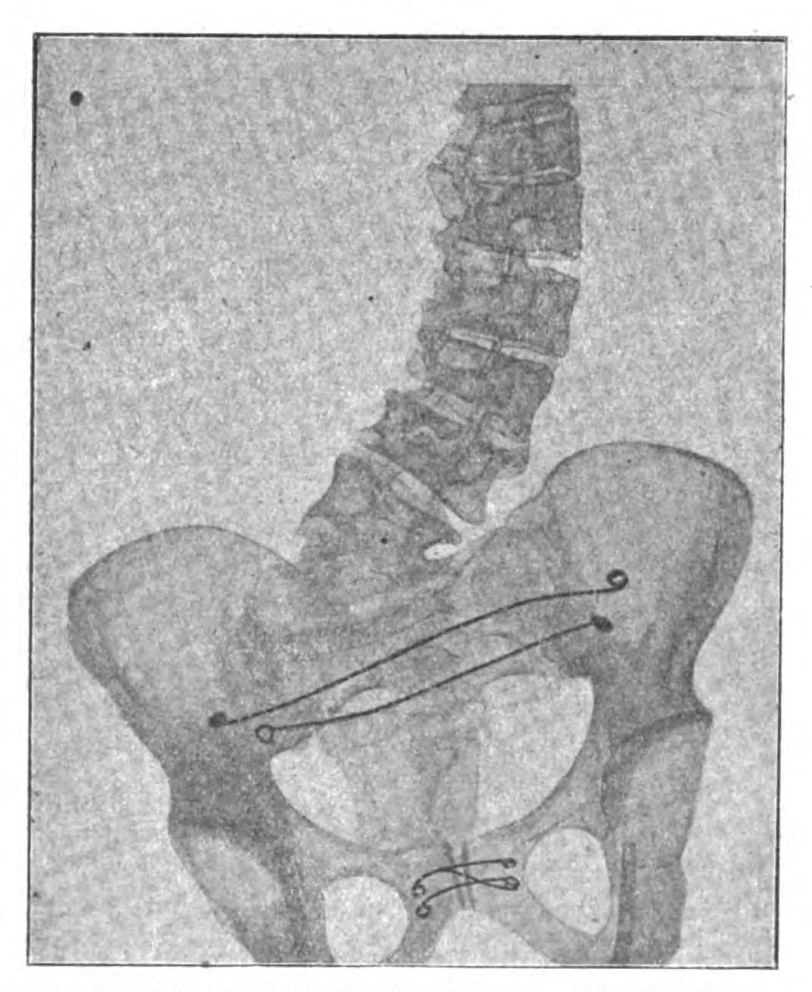
Uebersicht der kompensatorischen Skoliose und Drehung der Achse der Brust- und Lendenwirbelsäule.

Besonders eingehende und sehr wertvolle Studien über die kongenitale Skoliose verdanken wir Böhm, Naegeli und Falk. Wir müssen es uns leider versagen, auf die hochinteressanten Untersuchungsergebnisse dieser Autoren näher einzugehen. Ueber die numerische Variation, die kraniale Verschiebung der Beckenanlage, die die normalen Grenzen entweder nicht erreicht, oder auch über diese hinausgeht, verdanken wir Böhm und Rosenberg



grundlegende Untersuchungen, Siglbauer wertvolle Mitteilungen. Derartige Variationen — „Niveaufehler des Beckenstandes“ — sind bereits vor der 7. Woche des embryonalen Lebens angelegt und endgiltig bestimmt. Durch diese Arbeiten ist sicher erwiesen, dass morphologische Abweichungen in der Skelettanlage

Fig. 10.



Röntgenbild des Präparates von Fig. 7 und 8. Der Schaltwirbel ist ganz gut zu erkennen.

der Wirbelsäule in einer sogen. kongenitalen Skoliose zum Ausdruck kommen können. Die Ansicht Böhm's und Wachsner's, dass ein sehr grosser Teil der im späteren Leben zur Beobachtung kommenden seitlichen Wirbelsäulenverkrümmungen auf leichteste Bildungsfehler in der Wirbelanlage zurückzuführen sei, ist allerdings heute noch nicht als erwiesen anzusehen, muss auch in dieser allgemeinen Fassung ernstem Zweifel begegnen. Dass gar mancher

Fall durch solche Entwickelungsstörungen bedingt ist, steht aber sicher. Auch Schulthess spricht von einer „konstitutionellen Skoliose“ als Folge einer Insuffizienz des Skelettes, hat dabei allerdings ganz andere Vorgänge im Auge, auf die wir erst noch zu sprechen kommen (s. b.). Dort werden wir auch das Notwendige von der sogenannten „physiologischen“ Skoliose und ihren mutmasslichen Ursachen hören. Eine praktisch bedeutsame Folge dieser während der frühesten embryonalen Entwickelung erfolgenden kranialen Verschiebung der Beckenanlage ist, wenn unter den normalen Grenzen bleibend oder über sie hinausgehend, das sogenannte „Assimilationsbecken“ (Breus, Kolisko). Es spielen sich dann Formanpassungen, „Assimilationsvorgänge“ an den betreffenden Wirbeln ab[1]).

Einer weiteren, uns wichtig erscheinenden Anomalie begegnen wir in der knöchernen Verschmelzung (Fusion) nicht nur einzelner Wirbel an bestimmten Teilen, z. B. den Gelenkfortsätzen, sondern mehrerer aufeinander folgender Wirbel, so dass die Federung des Organes dadurch eine ernstliche Einbusse erleidet. Von der kompensatorischen Ueberbeweglichkeit in den Nachbarsegmenten bei derartigen Vorkommnissen hören wir noch bei den Folgen eines einmaligen Wirbelsäulentraumas.

Hierher gehören auch die — allerdings als Missbildungen von den Varietäten wohl zu scheiden — Spaltbildungen einzelner Wirbel oder grösserer Wirbelsäulenabschnitte (Spina bifida). In der Regel handelt es sich ja nur um eine Spaltbildung am Wirbelbogen, doch können als grosse Seltenheit auch die Wirbelkörper Spaltungen aufweisen (Ernst, Neugebauer, Grossmann) oder infolge verspäteter Vereinigung deformiert sein (Tendeloo). Gelegentlich ist die gesamte Wirbelsäule verkürzt. Von praktischer Bedeutung für die Konstitutionspathologie der Wirbelsäulenschwäche könnte vielleicht die Spina bifida occulta sein; der Wirbelbogen- und Dornfortsatzdefekt bedeutet einen Verlust an Muskelursprungs- und Ansatzstellen. Es wird sich empfehlen, auf die bekannten Zeichen: Hypertrichosis, Lipome, eingezogenes Grübchen, warzenförmiges Hautgebilde zu achten und eine Röntgenuntersuchung anzustellen.

Als ein an sich harmloses Degenerationszeichen ist die Verdoppelung der Dornfortsätze (Bikanthie) anzusehen. Eine Hemmungsbildung ist die angeborene Ankylose des Atlanto-occipitalgelenkes (Noack).

1) Die neueste Arbeit von Matthes über Assimilationsbecken konnte ich nicht mehr berücksichtigen.



Im Vorstehenden haben wir einen Ueberblick über die **morphologischen** Konstitutionsanomalien mit ausschliesslicher Berücksichtigung von Wirbelsäule, Thorax und Becken zu geben versucht. Es liegt im Wesen der formalen Abweichung von der Norm, dass ihre Begrenzung verhältnismässig einfach und klar zu gestalten ist, während die Herausschälung dessen, was wir aus dem gesamten Gebiete des Status degenerativus (Bauer) für unsere Fragestellung brauchen, auf Schwierigkeiten stösst.

3. Die Gestaltsunterschiede zwischen kindlicher und erwachsener Wirbelsäule, die allmähliche Entstehung der physiologischen Krümmungen mit Beginn der Aufrichtung des Körpers, ihr Verhältnis zum Becken ergeben die morphologischen und mechanischen Gesichtspunkte für die Besprechung des Infantilismus des Skelettes, mit dem wir uns im nächsten Abschnitt zu beschäftigen haben werden; sie sollen deshalb hier kurz zusammengefasst werden.

Die Wirbelsäule des Neugeborenen weist nur eine einfache ventrale Krümmung auf. Bei den Versuchen der Aufrichtung des Körpers vermag das Kind zunächst den unverhältnismässig schweren Kopf nicht zu erheben. Dies möchten wir für den Ausgangspunkt der Entstehung der Halswirbelsäulenlordose ansehen. Kann das junge Geschöpf einmal sitzen, so hält es den Kopf entweder stark nach vorn oder nach rückwärts gebeugt. Mit der Aufrichtung des Rumpfes entwickelt sich erst die Lendenlordose. Beim menschlichen Neugeborenen ist das Promontorium noch nicht vorhanden; der obere Rand des 1. Kreuzwirbels, das spätere Promontorium, steht bei ihm noch über der Ebene des Beckeneinganges; es wird erst beim Erlernen der aufrechten Körperhaltung durch die Rumpfeslast tiefer zwischen die beiden Darmbeinhälften verlagert. Die untersten Lenden- und oberen Kreuzbeinwirbel bilden einen einheitlichen ventral-konvexen Bogen. Erst unter dem Einflusse des aufrechten Ganges bildet sich die scharfe Abknickung zwischen letztem Lendenwirbel und Sakrum aus. Beim menschlichen Fötus, aber auch noch beim Neugeborenen sind wie beim Affen die Darmbeinschaufeln seitlich aufgerichtet, um sich mit der Erlernung des Gehens mehr und mehr nach hinten zu neigen. Zur Zeit der Pubertät vollziehen sich weitere Aenderungen in der Stellung der Darmbeine. Kräftige Bauchmuskulatur begünstigt die normale, möglichst tiefe Aushöhlung der Darmbeinteller. Mit der Belastung hängt die Stellung des Kreuzbeines zum Becken zusammen. Wir müssen uns mit diesen kurzen Hinweisen begnügen, um uns nicht in Einzelheiten zu verlieren.

ad b) Wir haben schon angedeutet, dass es schwierig ist, eine konstitutionelle Organminderwertigkeit des Skelettes



einem bestimmten, der in neuerer Zeit aufgestellten Konstitutionstypen anzugliedern. Es handelt sich ja auch nur um besondere Formen einer allgemeinen Konstitutionsanomalie. Konstitutionell ist, um das für unser Thema Belangreiche herauszugreifen, z. B. der Zustand des gesamten Stützgewebes, der elastischen Fasern, eine zu schwache Entwickelung sämtlicher Knochen- und Bandverbindungen, eine wohl damit zusammenhängende Unterwertigkeit des Muskelsystems. Ohne uns in diese schwierigen Abgrenzungsfragen einmischen zu wollen, heben wir 2 Typen hervor, bei denen wir allerdings auf verschiedener Grundlage eine Unterwertigkeit des Skelettsystems gegen vermehrte Belastungsansprüche kennen, die asthenische Konstitution (Stiller) und den Infantilismus.

Die angeborene allgemeine Asthenie ist am Skelettsystem ausgezeichnet durch lange, aber dünne Knochen. Die Muskulatur ist schwach und ausgesprochen hypotonisch. Der in seiner oberen Apertur enge Thorax ist lang, schmal und flach gebaut, gesenkt, die 10. Rippe häufig frei beweglich, die Wirbelsäule im Hals-Brustabschnitte leicht kyphotisch gekrümmt, zeigt im Lendenanteile manchmal eine vermehrte Lordose; die Gliedmassen sind gleichfalls lang. Der Bandapparat ist schlaff. Es besteht eine Neigung zu Deformitäten des Skeletts verschiedenster Art, Coxa vara, Genu valgum, Pes valgus. Die bei solchen Individuen zu beobachtenden Skoliosen bezeichnet Schulthess, wie wir gehört haben, als **„konstitutionell“**. Ohne dass grobe morphologische Entwickelungsstörungen vorliegen, besteht eine gewisse konstitutionelle Minderwertigkeit der Wirbelsäule einschliesslich ihres Bandapparates, so dass es angesichts des Fehlens einer kräftigen Muskulatur bei den statischen Schäden des schulpflichtigen Alters zur Zeit des stärksten Skelettwachstums zur seitlichen Rückgratsverkrümmung kommt (Bauer). Auf die hohe Bedeutung der Rachitis für die Entstehung von Skoliosen **vor** dem schulpflichtigen Alter hat Kirsch wiederholt hingewiesen. Die Skoliosenfrage in ihrem Verhältnis zur Insufficientia vertebrae wird von Kirsch im selben Hefte des Archives besprochen.

A. Bier's (vorher schon von Tuffier ausgesprochene) Theorie der Schwäche der Bindegewebs- und Stützsubstanzen, die als eine Folge allgemeiner kultureller Degeneration angesehen werden kann, deckt sich mit Stiller's Asthenie (Klapp). Vogel und Klapp haben in wertvollen Arbeiten diesem Gedankengange weiter Stützen gegeben, ersterer durch Beobachtungen an grossem Material mit statistischer Verwertung, letzterer durch die Betrachtung der durch den Erwerb der aufrechten Körperhaltung möglichen



Schädigungen unseres Organismus. Das Heranziehen einer Verwandtschaft zwischen konstitutioneller Skoliose mit der exsudativen Diathese und dem Lymphatismus, von der Lange und Schede sprechen, trifft meines Erachtens nicht das richtige; denn gerade beim Status thymico-lymphaticus und Status hypo-plasticus (Bartel) ist eine vermehrte Neigung zu Bindegewebsbildung, eine Bindegewebshyperplasie vorhanden (s. o.). Von einer „Schwäche der Bindesubstanz“ kann gerade bei diesem Konstitutionstyp nicht gesprochen werden. Dagegen ist ein anderes konstitutionelles Moment für den Habitus phthisicus mit Engbrüstigkeit anzuführen, das in einer Wachstumsverschiebung zwischen Lenden- und Brustwirbelsäule seinen Ausdruck findet (F. Kraus).

Während beim Normalen das Verhältnis zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule sich wie 30 : 37 verhält, ist es beim Astheniker umgekehrt wie 36 : 31, ja sogar 37 : 29. Diese unverhältnismässig lange Lendenwirbelsäule fällt keineswegs durch eine besonders stark ausgeprägte Lordose auf, im Gegenteil, die physiologische Lordose kommt sehr schwach zum Ausdruck, während die ganze Brustwirbelsäule eine ziemlich starke kyphotische Krümmung aufweist, die Rippen stark nach vorn geneigt sind und sich den Darmbeinkämmen nähern. Die vornübergebeugte Haltung dieser schmalbrüstigen Menschen macht einen sehr kümmerlichen Eindruck (F. Kraus). Gerade das Fehlen der die Dorsalkyphose kompensierenden Lordose im Lendenanteile mit Verlust der physiologischen Schlangenkrümmung stellt ein konstitutionelles Zeichen der Wirbelsäulenminderwertigkeit dar. Ein Wort noch über die physiologische, allerdings ganz geringfügige, rechts-konvexe Dorsalskoliose in der Höhe des 3.—5. Brustwirbels mit den entsprechenden Gegenkrümmungen. Als Ursache kann man bei dieser Lage der Krümmung die Rechtshändigkeit ansehen; für noch etwas tiefer auf den Brustabschnitt ausgedehnte seitliche Abweichungen möchte ich nicht nur den Zug der schweren Leber, sondern auch die Empordrängung der linken Zwerchfellhälfte durch den Magen und den gasgefüllten Dickdarm ansehen. Es ist selbstverständlich, dass sich die Betrachtungen über die Konfiguration und normale oder pathologische Bildung der Wirbelsäule nicht bloss auf diese, sondern auch auf das ganze Rumpfskelett und das Becken erstrecken müssen. Gerade da muss der so lange verkannte Grundsatz Hueter's, dass Wirbelsäulenveränderungen und Rumpfskelettabweichungen stets im Zusammenhang betrachtet werden müssen, aufrecht erhalten werden. Es ist über diese Dinge von verschiedensten Gesichtspunkten aus sehr viel und verdienstvoll ge-

arbeitet worden. Der von Hart und Harras aufgestellte Typus eines angeborenen Thorax paralyticus sive asthenicus steht in innigem Zusammenhang mit Minderwertigkeiten der Wirbelsäule.

Der Asthenie gegenüber stellt der Infantilismus eine Konstitutionsschwäche anderer Art dar, indem der Entwickelungshöhepunkt entweder vom gesamten Organismus oder von einzelnen seiner Teile nicht oder auffallend spät erreicht wird (Bauer). Es handelt sich also um eine Entwickelungshemmung allgemeiner Natur, bei der der Unterwert oder die Kümmerung der einzelnen Organsysteme koordiniert ist. Wir haben uns natürlich nur mit dem Infantilismus des Skelettsystems und zwar auch nur mit seinen Erscheinungsformen an Wirbelsäule und Becken zu beschäftigen. Die Notwendigkeit dieser Auseinandersetzung liegt einmal in der als erwiesen anzusehenden Tatsache, dass Infantilismus des Beckens zu Abweichungen in der Kreuzbeinverbindung und -einstellung und damit zu statisch geänderten Verhältnissen an Wirbelsäule, Becken und unteren Gliedmassen führt (W. A. Freund), zum zweiten in der grossen Aehnlichkeit des infantil gebliebenen mit dem sogenannten Assimilationsbecken (s. o.). Wir werden dann zu untersuchen haben, ob die Belastungsfähigkeit der Wirbelsäule solcher Art zu Schaden kommen kann. Auf die für eine Konstitutionspathologie der Wirbelsäule wichtigen anatomischen Befunde am infantilen Becken muss ich deshalb etwas genauer eingehen.

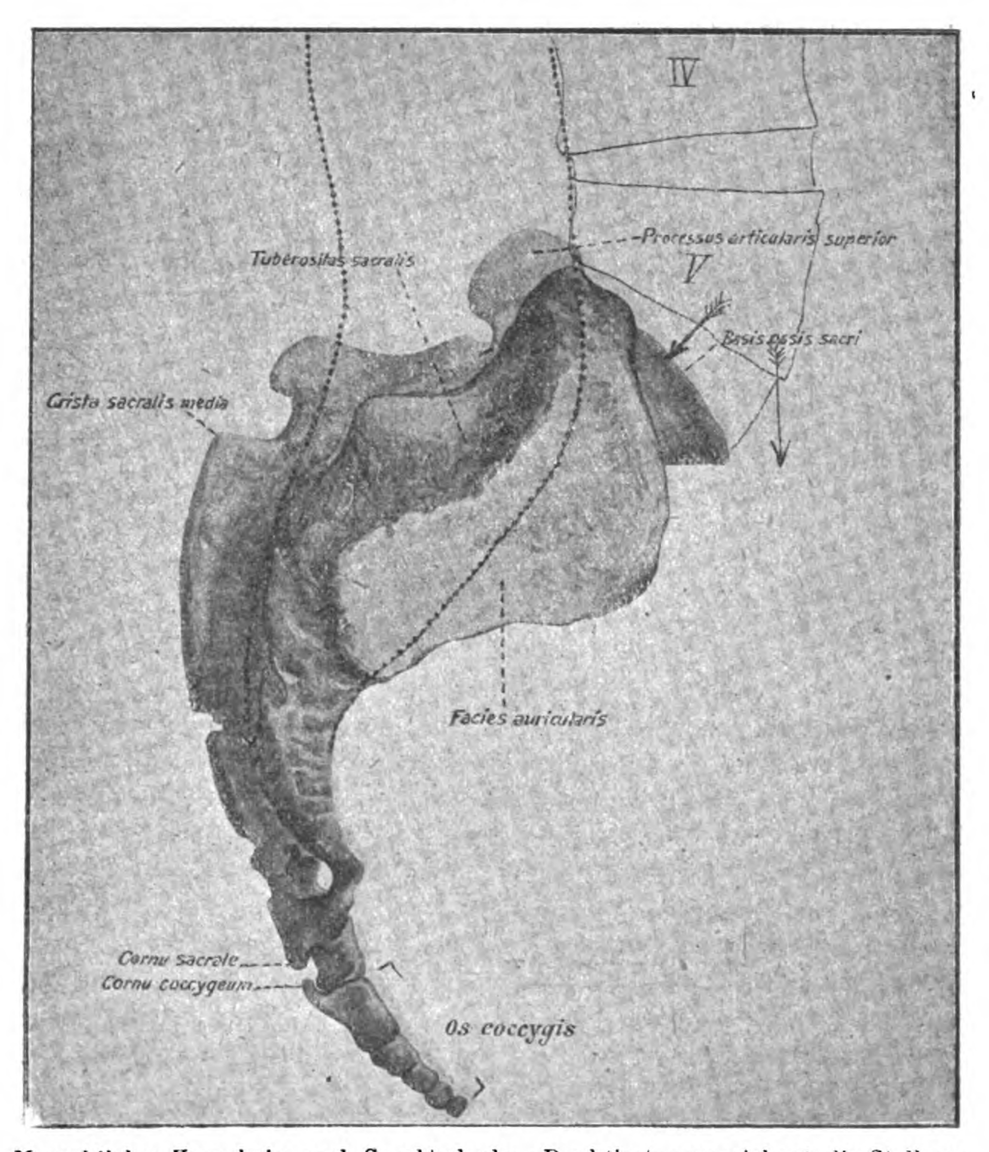
Die Hauptmerkmale sind: Hochstehendes Promontorium, steil aufgerichtetes Kreuzbein, geringe Beckenneigung mit zugehöriger, schwach ausgebildeter Lendenlordose, geringe Querspannung des Beckens mit hohem, engem Schambogen. Dazu kommen noch die von W. A. Freund so eingehend studierten Veränderungen an der Hinterfläche des Kreuzbeins unterhalb der Lumbosakralgelenke.

Der Promontoriumwinkel an der Bandscheibenverbindung zwischen 5. Lendenwirbel und Kreuzbein wird von der Geburt bis zum Abschluss des Knochenwachstums immer kleiner, damit das Promontorium, das beim Neugeborenen kaum angedeutet ist, immer schärfer ausgeprägt, kantiger (s. Fig. 11).

Diese durch das immer tiefere Eintreten des Kreuzbeins zwischen die Darmbeine bedingte Abknickung zwischen 5. Lendenwirbel und Kreuzbein erfährt ihren grössten Wert bis zum Beginn des 2. Lebensjahres, in dem die Aufrichtung des Rumpfes erfolgt. Damit erhält erst das Kreuzbein seine ausgesprochene konkave, ventrale Fläche, die scharfe Krümmung zwischen seinen kranialen und kaudalen Anteilen, den Schiefstand seiner Basis, seine winklige Abweichung von der Wirbelsäulenachse (s. Fig. 11).

Die Ausbildung des Promontoriums hat verschiedene Ursachen und Wirkungen. Das ganze Becken erfährt eine Drehung um eine die beiden Schenkelköpfe verbindende Querachse nach hinten

Fig. 11.



Menschliches Kreuzbein nach Spalteholz. Punktiert angezeichnet die Stellung von Kreuzbein und Wirbelsäule beim Neugeborenen.
Der schräge Pfeil ↙ bezeichnet die tangentiale Belastung der Basis ossis sacri, der senkrechte ↓ die axiale. Es besteht also ein erheblicher „Horizontalschub“ beim Erwachsenen.

(Reklination), an der sich die besonders mächtiges Skelettwachstum zeigenden Darmbeinschaufeln stärker, als die Scham- und Sitzbeine beteiligen. Am stärksten ist das Knochenwachstum im Pfannen-



bereiche (Y-Knorpel) angesichts des starken Belastungsdruckes, den das Pfannendach nach Erwerb der aufrechten Körperhaltung, der Geh- und Stehfunktion zu tragen hat.

Es ist, als ob eine mächtige Kraft die Darmbeinschaufeln nach rückwärts gezogen, aufgerichtet hätte (Knauer). Diese Kraft entstammt der erstarkenden Dorsalmuskulatur des sich aufrichtenden Rumpfes. Zugleich spielen sich die mannigfaltigen Veränderungen in der Gestaltung der Beckenformen ab, die das weder zum Gehen und Stehen, noch zum Sitzen befähigte Becken des Neugeborenen zu dem des Erwachsenen wandeln. „Das Becken wächst seiner Funktion entgegen, und unter normalen Umständen ist der erste gelungene Stehversuch das Signal einer eben genügend gewordenen Heranbildung des Beckens zum Träger der Rumpflast" (W. A. Freund). Beim Neugeborenen liegt die Rumpflast erheblich hinter der Pfannenanlage (s. Fig. 11). Durch das Vor- und Tiefertreten der Lendenwirbelsäule samt Kreuzbein, dessen zugehörige Lage- und Formveränderung, das rasche Wachstum und die Aufrichtung der Darmbeine stellt sich die Wirbelsäulenachse allmählich in das Niveau der Pfannenachse ein. Erst damit ist das Gehen und Stehen des Kindes ermöglicht, das auch bei kräftigster Muskulatur vor Ablauf dieses Vorganges dazu nicht befähigt ist (Freund). Die Keilgestalt des Körpers des 5. Lendenwirbels ist beispielsweise eine Folge der Ausbildung des Promontoriums. Die starke Entwicklung der Darmbeinschaufeln nach hinten schafft sehr breite Verbindungsflächen mit dem Sakrum; zugleich entwickeln sich die überaus kräftigen Bänder zwischen Kreuz- und Darmbeinen.

Vollzieht sich diese normale Entwicklung nicht gehörig oder unvollkommen, dann haben wir den infantilen Habitus des Beckens vor uns, der sich in mancherlei Störungen des Gehens und Stehens, sowie den zugehörigen Kompensationen zu erkennen gibt.

Ein anatomisches Substrat des infantilen Wirbelsäulen-Beckenanschlusses ist von W. A. Freund besonders eingehend studiert worden.

Den Hauptanteil der Rumpflast empfängt die Oberfläche des 1. Kreuzbeinwirbels, die Basis ossis sacri; ihre Hauptträger sind die Lumbosakralgelenke. Die Fig. 11 zeigt die starke Neigung der Kreuzbeinbasis nach vorn; sie wird nur bei stärkster Rumpfvorbeugung in der Achsenrichtung der unteren Lendenwirbelsäule direkt belastet. Bei aufrechter Körperhaltung oder gar Rückneigung des Rumpfes wird sie nur tangential beansprucht.

Die sehr kräftigen Lumbosakralgelenke erfahren nicht unerhebliche Gestaltsveränderungen. Die im Kindesalter nahezu frontal stehenden Gelenkfortsätze vom 5. Lenden- und 1. Kreuzbein-



wirbel drehen sich gleichsinnig nach der Sagittalebene zu; letztere umfassen erstere wie eine Zange. Bei starker Rückwärtsbeugung des Rumpfes gleiten die Gelenkfortsätze des 5. Lendenwirbels über die für sie bestimmten, ziemlich tiefen Gruben am Kreuzbein kaudalwärts und erzeugen oberhalb des ersten hinteren Kreuzbeinloches gleichfalls ziemlich tiefe, sekundäre Gelenkgruben. Bei Infantilismus des Beckens fehlen diese akzessorischen Gelenkgruben. Das ist etwas ganz Natürliches. Je geringer die Lendenlordose, um so geringer die Exkursionsbreite in den Lumbosakralgelenken, um so weniger Veranlassung bei der schlappen Körperhaltung, die Kapseln zu erschlaffen und neue Gleitflächen für die Gelenkkörper zu bilden. Der Auffassung von Mathes von der Bedeutung dieser Gelenkgruben für das Zustandekommen einer tiefsitzenden Lendenlordose kann ich nicht beipflichten. Ich erblicke die wesentliche Ursache für das Fehlen dieser Gelenkgruben in der infantil erhaltenen Steilstellung des Kreuzbeins und einer ihr übergeordneten Schwäche des Erector trunci. Je stärker das Promontorium ausgebildet, je korrekter sich die Lendenwirbelsäule über das Pfannenniveau einstellt, um so ergiebiger müssen die Bewegungen in den Lumbosakralgelenken ausfallen. Die Hauptschädigung des infantilen Beckens erblicke ich in der die Norm nicht erreichenden Kreuzbein-Beckenverbindung und in diesem Mangel eine Störung der Funktion des Beckens als Träger und Uebermittler der Rumpflast auf die unteren Gliedmassen. Die Schwäche der Muskelanlage spielt ja bei allen Skelettveränderungen wahrscheinlich eine grössere Rolle, als man bis vor kurzem annahm. Die schlecht ausgeprägte Lendenlordose ist von einer Vermehrung der dorsalen Kyphose begleitet. Es wäre von grossem Interesse, zu untersuchen, ob nicht die Träger infantil bleibender Becken auffallend kurze Dornfortsätze im Brust- und Lendenteil aufweisen. Die starke Längenzunahme sämtlicher Wirbelfortsätze beim Menschen gegenüber den Affen, auch die menschenähnlichen nicht ausgenommen, ist ein mit der aufrechten Körperhaltung zusammenhängender Erwerb. Längere Hebelarme verschaffen den ihnen zugehörigen Muskeln ein grösseres Drehungsmoment.

Das Gegenspiel zur infantilen Wirbelsäulen-Kreuzbein-Einstellung in das Becken ist die Spondylolisthesis, ein eigentümlicher Vorgang, bei dem der 5. Lendenwirbelkörper allein auf dem Kreuzbeine nach vorn gleitet, von der Körperlast gleichsam als elastische, formbare Masse nach vorn ausgezogen, während die Gelenk- und Dornfortsätze am Platze bleiben. Dadurch kommt es zu einer Verengerung des Beckens, zu einer ungebührlichen Lastverschiebung des Rumpfes nach vorn. Die Ursachen für dieses



Vorkommnis können mancher Art sein (Störungen der ersten Anlage, abnorme Ossifikation).

Eine ähnliche, aber auf ganz anderer Ursache beruhende Verschiebung der gesamten Rumpflast nach vorn sehen wir bei der kongenitalen, doppelseitigen Hüftluxation. Das ihr zugehörige Luxationsbecken zeigt verschiedene, ganz charakteristische Merkmale, vor allem ist die Beckenneigung durch die starke Lordose vermehrt, sind die Darmbeinschaufeln steil aufgerichtet, die Querdurchmesser des Beckenein- und -ausganges vermehrt. Man hat auch diesen Zustand mit gestaltlichen Anpassungsveränderungen bei Erwerbung der aufrechten Körperhaltung in Verbindung gebracht, die wahrscheinlichste Erklärung.

Breus und Kolisko sind der Ansicht, dass das infantile Becken verhältnismässig selten vorkommt, dass in der Mehrzahl der Fälle eine Verwechslung mit dem sogenannten Assimilationsbecken vorliegt, das dem Vorhandensein eines Uebergangswirbels wegen kranial oder kaudal abnorm verschobener Beckenanlage seinen Ursprung verdankt. Wir wollen uns mit dieser Streitfrage nicht beschäftigen, da wir nur die Einflüsse konstitutionell-pathologischer Veränderungen an der Wirbelsäule und dem Becken auf die Funktion untersuchen wollen.

Damit sind natürlich nicht alle hierher gehörigen und möglichen Fälle erschöpft. Das ist auch gar nicht unsere Absicht. Es wird sich wahrscheinlich für einen Bearbeiter lohnen, unter Zugrundelegung möglichst zahlreicher, in der Literatur niedergelegter Beobachtungen einmal eine Konstitutionspathologie der Wirbelsäule mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Gesichtspunkte zu schreiben. Wir müssen uns hier mit einigen kurzen, das Wesentliche dieser Frage herausgreifenden Hinweisen begnügen.

Die bei sehr sorgfältiger klinischer Untersuchung unter Zuhilfenahme des Röntgenverfahrens mit allen Verfeinerungen der gerade an der Wirbelsäule so schwierigen Technik zum grossen Teil als Abnormitäten zu klärenden Fälle der Kategorie a, sind mit ihrer stammes- und entwicklungsgeschichtlichen Begründung des vorliegenden Fehlers immerhin für den Praktiker befriedigender, als die Annahme einer Minderwertigkeit des Skelettes oder Bandapparates der Wirbelsäule.

Es ist eben nicht ganz leicht einzusehen, warum gerade nur die Wirbelsäule bei einem sonst ein tadelloses und kräftiges Skelettsystem aufweisenden Individuum für Tragansprüche auf einmal minderwertig sein soll. Sind aber abnorme statische Verhältnisse durch Unregelmässigkeiten in der Längenverteilung der



einzelnen Segmente, Ueber- oder Unterbeweglichkeit bei Segmentvermehrung oder Wirbelverschmelzung vorhanden, durch Schaltwirbel bedingte kompensierte Schiefstellungen, Verkrümmungen zu entdecken, dann können wir uns sehr gut vorstellen, dass der Gelenk- und Bandapparat der Wirbelsäule ungewöhnlichen Anforderungen gerecht zu werden hat und nach einer einmaligen stärkeren oder oftmals wiederholten Schädigung auch einmal für eine gewisse Zeit versagen kann.

Als ausserordentlich belehrendes Beispiel für diese unsere Anschauung führen wir 2 Beobachtungen Naegeli's an. Beide Male handelte es sich um jugendliche Patienten im Alter von 20 und 19 Jahren.

Im ersten Falle bestand eine scharfwinklige, rechts-konvexe Skoliose im Bereiche der obersten 4 Brustwirbel. Seit Jahren war über Rückenschmerzen geklagt, eine abnorme Körperhaltung war beobachtet worden, zugleich waren psychogene Störungen vorhanden. In der Züricher chirurgischen Klinik wurde wegen heftiger Schmerzen bei geringfügigen Bewegungen, der grossen Empfindlichkeit der besagten Brustwirbel bei Betastung erst an eine Spondylitis thoracalis gedacht, zumal auch Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen in der unteren Gliedmasse bestanden. Sie erwiesen sich jedoch als hysterisch. Die Röntgenuntersuchung ergab, dass auf der linken Seite 11, auf der rechten 12 Rippen vorhanden waren, ferner eine keilförmige Verbreiterung des 3. Brustwirbels, an dessen rechter Seite sich 2 Rippen ansetzten. Es handelte sich um einen Keil- oder Schaltwirbel, wobei der eingeschobene Halbwirbel mit dem nächstfolgenden Vollwirbel knöchern völlig verschmolzen war. Angesichts des Vorhandenseins von 11 Rippen links handelte es sich wahrscheinlich um Verminderung der normalen Wirbelzahl. Auf Bettruhe, Allgemeinbehandlung gingen alle Beschwerden zurück und konnte die Heilung auch bei einer Nachuntersuchung bestätigt werden.

Im zweiten Falle bemerkt Patient, der früher immer gesund gewesen war, tagsüber nur bei körperlicher Arbeit auftretende Schmerzen in der Wirbelsäule, entlang den untersten Rippen ausstrahlend, die manchmal zum Aufgeben der Arbeit zwangen. Der Arzt dachte an eine Nierenerkrankung. Später fand er an der unteren Brustwirbelsäule eine leichte Vorwölbung, welche zur Diagnose Spondylitis tuberculosa führte. Im Krankenhause fand man einen druckempfindlichen Gibbus. Schon damals wurde in einem Landkrankenhause ein Formfehler des 10. Brustwirbels festgestellt. Extensionsverbände.

Die Untersuchung in der Züricher Klinik ergab in der Höhe des 10. Brustwirbels einen mit der Basis nach rechts sehenden Keilwirbel, ohne Verschmelzung mit einem Nachbarsegment. Der Schaltwirbel trug eine normal gebildete Rippe. Auch hier waren auf der Gegenseite nur 11 Rippen vorhanden. Auch in diesem Falle bestand eine scharfe, rechts-konvexe Skoliose; die schärfer hervortretenden Wirbeldorne waren schmerzlos. In diesem Falle handelte es sich also ebenso wie im vorhergehenden um einen halbseitigen Defekt in der Wirbelanlage mit Fehlen der zugehörigen Rippe.



Im Pubertätsalter auftretende, vom Rücken ausstrahlende, besonders bei der Arbeit auftretende Schmerzen brachten die Patienten in ärztliche Behandlung; beide Male wurde an Spondylitis gedacht, einer der Fälle war mit Hysterie kombiniert. Diese beiden Fälle sagen für die praktische Bedeutung derartiger angeborener Varietäten, Defektbildungen an der Wirbelsäule mehr, als lange Worte.

Es heisst also, bei derartigen Erscheinungen an die Möglichkeit solcher Bildungsfehler „denken"! Wahrscheinlich sind sie häufiger, als man glaubt.

Schwierig wird die Erkennung und praktische Einschätzung bei den konstitutionellen Minderwertigkeiten des Skelettes, Bandapparates samt zugehöriger Muskulatur im engeren Sinne, also beim Astheniker, beim Infantilismus. Beim infantil gebliebenen Becken fällt schon die geringe Lendenlordose und ihre zugehörige schwache Neigung auf.

Ein beim Stehenden vom oberen Rande oder durch den Körper des 5. Lendenwirbels gezogenes Lot trifft in der Norm annähernd die durch beide Schenkelköpfe gezogene Querachse (s. Fig. 12), bleibt beim infantilen Becken erheblich hinter ihr; der dadurch bedingte **Mangel an Standfähigkeit** bei strammer Körperhaltung wird durch Vorbeugung des an sich schon vermehrte Dorsalkyphose zeigenden Rumpfes, leichte Beugung in den Hüft- und Kniegelenken kompensiert. Dadurch bekommt die ganze Körperhaltung etwas Schlaffes, ja Kümmerliches. Exakte Röntgenuntersuchungen, Beckenmessungen an grösserem Material fehlen meines Wissens bisher. Einem starken Belastungsüberschusse sind solche Wirbelsäulen nicht gewachsen. Dagegen sind Menschen mit irreponierter angeborener Hüftverrenkung, solche mit spondylolisthetischem Becken trotz der durch die ausserordentlich verstärkte Lordose völlig veränderten Statik und des völlig abnormen Verlaufes der Schwerlinie der Wirbelsäule durch die Beckenhöhle nicht selten ganz erstaunlich leistungsfähig, vermögen sogar körperliche schwere Arbeiten beschwerdelos zu vollführen. — Allerdings hört man auch gelegentlich Klagen über Rücken- und Kreuzschmerzen bei erwachsenen Hüftluxierten; die Hauptbeschwerde richtet sich aber doch fast immer gegen den schlechten Gang.

Beim Astheniker ist der gesamte, wohl bekannte Habitus zu beobachten. Nicht nur die besonders charakteristischen Veränderungen am Thoraxskelett, sowie am gesamten Knochenbau, sondern auch die Befunde an den inneren Organen, Splanchnoptose[1]),

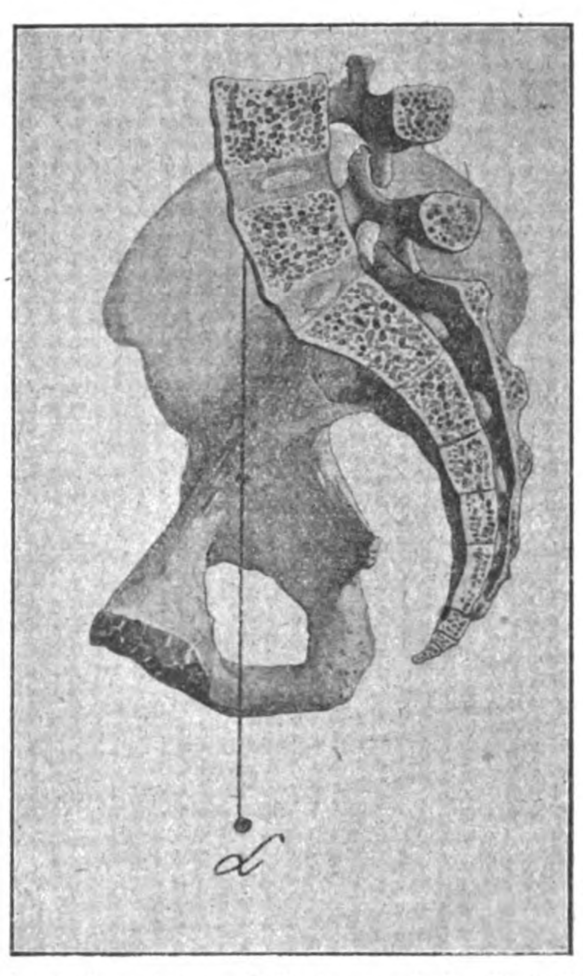
1) Ich werde an anderer Stelle zu begründen versuchen, dass die Eingeweidesenkung weit mehr stammesgeschichtlichen als „asthenischen" Ursprunges ist.



Hernienbildung, Bauchmuskelschwäche usw. sollen ihre Berücksichtigung finden.

Dem Erfahrenen zeigt manchmal schon ein Blick die konstitutionelle Eigenart verschiedener vor dieselbe Aufgabe gestellter Menschen. Die Beobachtung einer mit vollem Gepäck

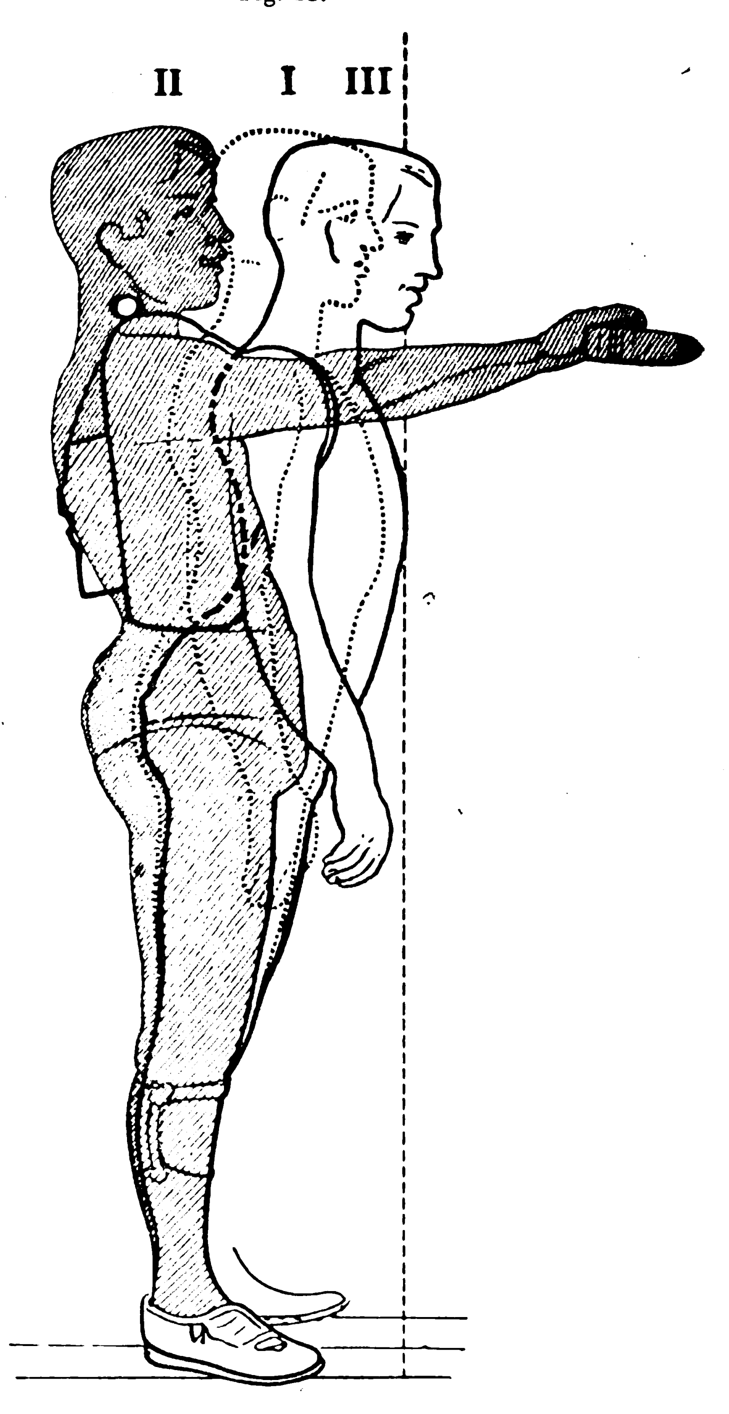
Fig. 12.



Sagittalschnitt durch Kreuzbein und Becken nach Spalteholz. Ein Lot von dem Vorderrande des 5. Lendenwirbelkörpers gezogen, schneidet das Azetabulum etwas vor dem Mittelpunkte.

marschierenden Truppe, mehrerer mit Rucksack bepackter Bergwanderer führt die verschiedenen Haltungstypen der Wirbelsäule vor; der Kräftige geht trotz der schweren Last in guter Haltung (verstärkte Lordose im Lendenanteil); der Schwache geht mit stark vorgebeugtem Rumpfe, um den Belastungsdruck auf eine möglichst grosse Fläche zu verteilen. Mancherlei inter-

Fig. 13.



Mittlere Fig. I. (punktierte Kontur) militärische Stellung eines 24 Jährigen ohne Bepackung; Arme im Abhang. Fig. II (links) derselbe mit horizontal nach vorn gehobenem Gewehr. Fig. III (rechts) derselbe mit bepacktem Tornister. Nach photographischen Aufnahmen. Nach Strasser, Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik. Bd. 2.

essantes lässt sich bei solcher Gelegenheit sehen und verstehen (s. Fig. 13).

Die äusserlich sichtbaren Zeichen einer asthenisch-konstitutionellen Wirbelsäule sind uns jedenfalls besser bekannt, als das Mass ihrer Leistungsfähigkeit, doch gilt wohl auch für sie dasselbe, was ich bezüglich des Infantilismus gesagt habe.

Wesentlich besser steht es um unsere Kenntnisse über die dauernden Schädigungen der Tragfähigkeit und Beweglichkeit der Wirbelsäule nach Traumen und Erkrankungen, ihrer Anpassungsfähigkeit an geänderte statische Verhältnisse.

V. Zur Mechanik der Wirbelsäule bei Verletzungen und Erkrankungen; Anpassung an die Folgen.

Die Wirbelsäule ist ein einzigartiges Organ, in dem die elastischen Bandscheiben mit ihrem so grossen Reichtume an elastischen Elementen und ihrem „Pelottenbaue“ eine Reihe der wichtigsten Aufgaben zu erfüllen haben; vor allem gewähren sie einen wundervoll organisierten Schutz gegen Stauchung bei allen gewaltsamen Lageveränderungen des Körpers, beim Springen, Reiten, bei dem Fall auf die Beine oder das Gesäss, beim Schlag auf Kopf oder Schultern. Sie stellen einen ausserordentlich einfachen Gelenkmechanismus zwischen den einzelnen Wirbelkörpern dar, dem die Wirbelsäule ein gutes Teil ihrer hohen elastischen Beweglichkeit verdankt, während die eigentlichen Wirbelgelenke der sogenannten Beugewirbel das feinere Bewegungsspiel zu besorgen, vor allem in bestimmten Grenzen und Achsenrichtungen zu erhalten haben.

Zu den elastischen Kissen und Puffern zwischen den Wirbelkörpern gesellen sich noch ausgedehnte elastische Bandapparate, von denen besonders das vordere und hintere Längsband Interesse verdienen. Durch die gesamten, um die Wirbel angeordneten elastischen Bänder sind die Intervertebralscheiben mit ihren Gallertkernen unter Druck gesetzt; durchtrennt man diese Bandmassen, so dehnt sich die Wirbelsäule um 3,7 cm in der Längsrichtung und verliert einen Teil ihrer Schlangenkrümmung (Ruge). Ich möchte daher die Wirbelsäule mit einer am unteren Ende fixierten, vom kranialen Ende unter Belastung gesetzten und durch diesen Druck zweckmässig gekrümmten **Spiralfeder** vergleichen, die den Belastungsschwankungen im Sinne höchster biotechnischer Anforderungen gerecht zu werden vermag.

Die Wirbelsäulenmuskeln mit ihren Gegenspielern, den Rumpf- und Bauchmuskeln, haben nur das aktive Bewegungsspiel zu leiten, die Gleichgewichtslagen immer wieder herzustellen, gegen ungehörige Bewegungsrichtungen und -ausmasse, besonders bei



reparaturfähigen „Materialfehlern" durch reflektorische Abwehrspannung zu schützen, das biegsame Organ bei Bedarf in einen starren Stab zu verwandeln.

Angesichts dieser höchsten Anforderungen angepassten Mechanik wird man die Rolle leichterer Traumen gewiss nicht allzu hoch einschätzen dürfen.

Wenn also eine Rücken- oder Wirbelsäulenverletzung keine erkennbaren Veränderungen hervorruft — kleine Blutergüsse in die Wirbelgelenke, Zerrungen der Bandapparate mit Ablösung kleiner Knochenschalen, leichte Quetschungen der Bandscheiben sind eben mit den augenblicklich zur Verfügung stehenden Methoden nicht scharf zu erweisen — so ist es doch eigentümlich, dass ein Organ, das derartigen Anforderungen nicht nur statischer, sondern auch energetischer Art, gewöhnlich bis in das Greisenalter voll zu genügen vermag, durch einen mässigen Schlag auf den Rücken, einen Fall auf das Gesäss bei vorher gesunden, ja oft ganz hervorragend kräftig gebauten Menschen, so aus dem Gleichgewicht gebracht werden soll, dass es seine wichtigste Funktion, die Belastungstüchtigkeit, plötzlich treulos einstellt! Dabei soll nach Schanz alles funktionell sein, also ein Organstreik, der bei entsprechender Behandlung, indem man dem widerstandsschwachen Gebilde „unter die Arme greift", allmählich abflaut.

Wir sind der Ansicht, dass Schanz in seinen Ausführungen nicht genügend zwischen „Beeinträchtigung der Tragfähigkeit" und „Störung der aktiven und passiven Beweglichkeit" der Wirbelsäule scheidet. Das musste noch einmal gesagt werden.

Die grosse Mehrzahl der Wirbelsäulenverletzungen hat erfahrungsgemäss im allgemeinen keine wesentlichen Störungen der Haltung, der Tragfähigkeit und Beweglichkeit zur Dauerfolge (Quetsch). Hierher gehören die Brüche der Dorn-, Quer- und Seitengelenksfortsätze, die Brüche der Bogen, die Verstauchung und endlich reponierte Luxationen ohne Nervenschädigung.

Dagegen sind die Kompressionsbrüche sehr häufig von Verminderung der Beweglichkeit begleitet, während Verrenkungen und Verrenkungsbrüche, Frakturen mit starker Verschiebung, ungenügender Kallusbildung oder sekundärer Knochenatrophie Tragfähigkeitsstörungen aufweisen. Man sieht also, was für schwerer Traumen es bedarf, um die Belastungstüchtigkeit der Wirbelsäule dauernd zu schädigen.

Ganz dasselbe gilt von ausheilenden schweren Knochenerkrankungen der Wirbel.

Die **„muskuläre Sperrung"** der Wirbelsäule aber ist eine Begleiterscheinung ausserordentlich zahlreicher Verletzungen und

Erkrankungen des Rückens, der Wirbelsäule, der Knochen und Gelenke, der Muskeln und Bänder, des nervösen Apparates. Jedenfalls deckt sich **Kontraktur** der langen Rückenmuskeln keineswegs mit „**Insuffizienz**". Muskelkontraktur, Wirbelsäulensteife, mit und ohne Deformhaltung, mit nahen und fernen Reizerscheinungen in den topographisch zugehörigen Nervengebieten sind einem zwar typischen, aber vieldeutigen Symptomenkomplex zugehörig, dessen kausale Klärung in der grossen Mehrzahl der Fälle möglich ist.

Dort, wo diese Analyse nach den beiden Hauptrichtungen: „Verletzung und Erkrankung" nicht möglich ist, obliegt uns die Pflicht der Nachsuche nach einer lokalen oder den ganzen Organismus betreffenden konstitutionellen Minderwertigkeit mit dem wenn möglich zu erbringenden Nachweis des Bildungsfehlers, also der Stellung einer anatomischen Diagnose. Es wäre von Wichtigkeit, bei Menschen, welche auf verhältnismässig geringfügige Traumen oder Mehrbelastungen hin asthenische Symptome der Wirbelsäule aufweisen, stets daraufhin zu untersuchen, ob sich die geschilderten Abweichungen von der Gesetzmässigkeit feststellen lassen. Ist dies der Fall, dann ist für jene „unklaren" Fälle der Schleier über das „Warum" gelüftet.

Sinkt ein Wirbelkörper infolge von Verletzung oder Erkrankung zusammen, dann bedingt die meist entstehende kyphotische Knickung eine veränderte kompensatorische Biegung sämtlicher übrigen Wirbelsäulenabschnitte. Dabei handelt es sich um neue Einstellungen von Ursprung und Ansatz für grosse Teile der Rückenmuskeln und kann man die Wirbelsäule für diese Zeit der funktionellen Anpassung an die Folgen der Schädigung als weniger leistungsfähig ansehen.

Es muss aber bemerkt werden, dass die praktische Erfahrung uns dahin belehrt hat, dass auch nach schweren Wirbeltraumen, nach Ausheilung des Wirbelbruches, selbst mit Verschmelzung mehrerer Wirbel in eine Kallusmasse, die unverletzten Nachbarsegmente den Beweglichkeitsverlust bis zu einem gewissen, manchmal unerwarteten Ausmasse auszugleichen imstande sind. Ganz dasselbe gilt von ausgeheilten tuberkulösen Spondylitiden.

Natürlich hängt dieser Ausgleich von der Ausdehnung der Schädigung, vom Alter, der körperlichen Rüstigkeit und der persönlichen Energie des Patienten, der selbst gewollten „Uebungstherapie" ab. Sie kann ganz Erstaunliches leisten.

Das Verschwinden der reflektorischen Muskelspannung ist ein ganz sicheres, objektives Zeichen für die erfolgte Ausheilung.



Auch bei Störungen der Tragfähigkeit sind das Verschwinden der „Muskelsperre“, das Aufgeben der Entlastungsgewohnheiten mit Wiederkehr des normalen Gebahrens das Signal für die Wiederkehr der statischen Anspruchsbereitschaft.

Viel unbefriedigender sind unsere Kenntnisse über die Ausgänge der Bandscheibenverletzungen. Bei völliger Atrophie nach Zerquetschung ist eine fibröse Ankylose der benachbarten Wirbelkörper bei dauernd vermehrter Tragfähigkeit anzunehmen. Günstiger ist jedenfalls knöcherne Verschmelzung des betroffenen Wirbelpaares.

VI. Ueber die **Therapie** der geschilderten Zustände ist nach den vorausgehenden Darlegungen nicht allzu viel zu sagen.

Die grosse Mehrzahl der Fälle ist einer kausalen Behandlung zugänglich. Allerdings wird diese ein sehr verschiedenes Gesicht zeigen müssen. Für rein symptomatische Massnahmen wird nicht viel Gelegenheit zur Betätigung übrig bleiben. Sehen wir das vorliegende Material ganz kurz auf seine therapeutischen Ansprüche durch!

Für einen Teil der traumatischen Fälle passt natürlich die Ruhigstellung, die Entlastung der Wirbelsäule, und entspricht der im allgemeinen üblichen Behandlung. Das gilt nicht nur für die Kompressionsbrüche, sondern auch für die Distorsionen, schwere Formen von Kontusionen. Auch bei den ganz schweren Weichteilquetschungen des Rückens, wie sie bei Verschüttungen vorkommen, mit ausgedehnten Blutergüssen und Muskelzerreissungen ist gegen ein ähnliches Vorgehen nach dem Vorschlage G. Müller's nichts einzuwenden. Allerdings möchten wir darauf hinweisen, dass bei umfangreichen Blut- und Lymphergüssen die Punktion und Aspiration den Verlauf wesentlich beschleunigt. Dorn- und Querfortsatzfrakturen werden nach meinen Erfahrungen besser nicht mit völliger Ruhigstellung, sondern mit recht gutem Erfolg mit Hyperämie: heissen Bädern, Heissluft, Diathermie behandelt. Bei Querfortsatzbruch leistet manchmal ein Heftpflasterverband, völlig dem Vorgehen bei Rippenfraktur nachgeahmt, ganz Vorzügliches.

Frühzeitige Massage verschlechtert auch nach unseren Erfahrungen das subjektive Befinden. Sieht man sich veranlasst, ein Stützkorsett zu verordnen, so soll man gerade angesichts der Lahmlegung des für die völlige Ausheilung so wichtigen Muskelspieles dasselbe nur gerade so lange tragen lassen, als es unbedingt notwendig ist, dann zu hyperämisierenden Massnahmen, Moorbädern usw., vor allem aber zu Uebungen jeder Art über-



gehen. Wie viel man durch **Uebungstherapie** bei Wirbelsäulenverletzungen erreichen kann, haben wir schon oben kurz betont. Jedenfalls soll man bei jedem Träger eines Stützkorsettes kurzfristige Nachuntersuchungen vornehmen, und bei entsprechend günstigem Befund (Fehlen reflektorischer Muskelspannung) einen Versuch des Ablegens des Apparates warm empfehlen. Dass man aber Muskelrheumatismus, Neuralgien der Rumpfwandnerven, Ischias, Meningitis serosa spinalis verschiedenster Ursache, Wurzelneuritis, Commotio spinalis, ganz leichte Rückentraumen, traumatische Hysterie, endlich Erkrankungen, die mit der Wirbelsäule selbst überhaupt nichts zu tun haben — wir haben genug Beispiele hierfür angeführt —, mit Gipsbrett oder Stützkorsett behandelt, möchten wir, gelinde gesagt, als etwas **„starr schematisierende Therapie“** bezeichnen.

Dass die Ruhigstellung der Wirbelsäule und die Ausschaltung des Spieles der reflektorisch aus nahe oder ferner gelegener Ursache hypertonischen Muskeln subjektiv angenehm empfunden wird, bezweifeln wir natürlich keinen Augenblick. Aber es fragt sich, ob es nicht eine angesichts der aufgefundenen Ursache der Beschwerden wesentlich zweckmässigere Behandlung gibt.

Die J. Lange'sche endoneurale Injektion bei Ischias und Interkostalneuralgie, die Paravertebral- und Sakralanästhesie, für manche Fälle die Lumbalanästhesie leisten bei den in Frage kommenden Zuständen, besonders bei Myalgie und Neuralgie, geradezu Glänzendes! Einige Beispiele hierfür haben wir schon vorher angeführt (Ischias scoliotica). Auf den therapeutischen hohen Wert der Spinalpunktion bei Meningitis serosa haben wir schon mit Nachdruck hingewiesen. Sie wird viel zu wenig verwendet! Auch die Gaisböck'schen Adrenalininjektionen wirken nicht selten bei Muskel- und Nervenschmerzen im Bereiche der langen Rückenmuskeln sehr gut.

Ich selbst machte bei dorsalen Myalgien und Neuralgien der Interkostalnerven mit sehr befriedigendem, weil anhaltendem Erfolg Injektionen von $^1/_4$ proz. Karbolsäurelösung mit $^1/_2$ proz. Novokain-Adrenalinlösung gemischt in die betreffenden Nervenstämme. Wenn man sich ihren Verlauf gut vergegenwärtigt, gelingt es keineswegs schwer, sie auch wirklich zu treffen.

Nun kommen wir zur Behandlung von Rückenschmerzen und Schwäche auf konstitutioneller Grundlage. Auch da sind wir nicht so machtlos, als der ausserhalb unserer Beeinflussung liegende Konstitutionsbegriff es im ersten Augenblick erscheinen lassen mag.

Vorerst ein Wort über die Korsettherapie bei Asthenikern, denn viele von den Menschen, die über Rückenbeschwerden, Müdig-



keitsgefühl in Rücken und Beinen, Kreuzschmerzen, Lendenlahmheit klagen, sind typische Astheniker, also auch in ihrer **neuropathischen Veranlagung** mit der Uebererregbarkeit des vegetativen Nervensystems.

Was geschieht, wenn man dem an sich muskelschwachen Astheniker ein Korsett gibt? Sehen wir uns einmal nach habituellen Korsetträgern, unserer Frauenwelt vor 8—10 Jahren um. Schanz hat in Friedenszeiten gesagt, dass das, was er als Insufficientia vertebrae schildert, gleichmässig bei Männern und Frauen vorkomme. Dann müsste die Korsetträgerin, die von der Pubertätszeit an ihre Wirbelsäule in Erwartung der vielleicht einmal kommenden Insuffizienz prophylaktisch gestützt hat, überhaupt ausscheiden. Eine gewisse, nicht zu geringe extendierende und dadurch entlastende Wirkung ist dem sich auf Rippen und das Becken stützenden Frauenkorsett, wie es bis vor ein paar Jahren üblich war, nicht abzusprechen. Ist es doch bekannt, wie auch Schanz **selbst** in einer seiner ersten Arbeiten über dieses Thema ganz richtig andeutet, dass an das Korsettragen gewöhnte Frauen bei einem Versuche, es sich abzugewöhnen, über eine Haltlosigkeit, eine „unerträgliche Schwäche" im Rücken klagen und dadurch gezwungen, wieder zur gewohnten Stütze greifen.

Wenn man also Menschen mit an sich schwacher Rückenmuskulatur, die über irgend welche Rückenbeschwerden geklagt haben, ein Stützkorsett verordnet, so wird man Schwierigkeiten haben, es ihnen wieder abzugewöhnen, da die Belastungsfähigkeit sicher solcherart geschädigt wird. Im Gegenteil, es gilt, eine funktionelle vernünftige Therapie zu üben.

Dazu gehören eben Uebungen der schwachen Rücken- und Bauchmuskeln in angenehmster Form, als Sport- und Leibesertüchtigung, nicht als Kur und die neurasthenisch-depressive Stimmungslage noch um eine Stufe tiefer senkende, ernsthaft verordnete ärztliche Behandlung. Es gilt, solche Menschen psychisch zu heben und nicht ihnen durch die Verordnung einer Prothese, eines Stützapparates, den Beweis für ihre krankhaften Gefühle Tag für Tag vor Augen zu führen.

Die Wirbelsäulengymnastik könnte, in entsprechender Form verwendet, manchem mit krummem Rücken in der Welt herumlaufenden Astheniker eine schöne gerade Haltung verschaffen.

Sind ernstere konstitutionelle Bildungsfehler vorhanden, wie wir sie oben beschrieben haben (Keilwirbel u. a. m.), dann muss man in der anscheinend für solche Menschen besonders kritischen Pubertätszeit für geeignete, nicht zu anstrengende Beschäftigung sorgen, für die Zeit grösserer Schmerzhaftigkeit das empfindliche

Organ schonen, dann aber kräftigende Massnahmen anraten und die Wahl eines geeigneten Berufes empfehlen.

VII. Nur noch ein paar kurze **Schlussbemerkungen.** Unser Gedankengang ist also der, dass man durch möglichst sorgfältige Untersuchung und ätiologische Erforschung der einzelnen Fälle durch Ausschliessung alles dessen, was sich einigermassen klar diagnostisch erfassen lässt, zu einer immer engeren und schärferen Umgrenzung der von uns gekennzeichneten Fälle konstitutioneller Schwäche der Wirbelsäule und ihres Bandapparates kommt. Lässt sich diese Zugehörigkeit auf dem Boden der heute zu Recht bestehenden Lehren der Konstitutionspathologie erweisen, dann wären wir bei einer Anomalie angelangt, deren Träger annähernd den Schanz'schen Vorstellungen entsprechen dürften. Es sind eben die Astheniker mit in den Vordergrund tretenden Erscheinungen einer Asthenie der Wirbelsäule. Wir sind jedoch nicht der Ansicht, dass diese klinisch zum Ausdruck kommende Minderwertigkeit als Insuffizienz bezeichnet werden soll. Insuffizienzen unserer Organe wechseln nicht nach Tag und Laune, ganz abgesehen davon, dass dieser Ausdruck auch für Zustände verwendet wurde, die mit der statischen Leistungsfähigkeit der Wirbelsäule gar nichts zu tun haben. Wir haben also versucht, eine ätiologisch möglichst klare Auflösung der Fälle mit ähnlichen Wirbelsäulen-, Muskel- und Nervensymptomen zu geben.

Schanz ist genau den umgekehrten Weg gegangen! Er hat immer mehr verschiedenartigste traumatische und nicht traumatische Krankheitsbilder in den symptomatisch nicht einmal einwandfreien Begriff der Insufficientia vertebrae, den er in seinen ersten Arbeiten sicher enger gefasst hatte, hineingearbeitet. Der Vorgang war derselbe, als wenn Jemand die gesamten abdominellen Schmerzerscheinungen unter Ablehnung der Lokalisationsdiagnose mit dem Ausdruck „Bauchweh“ zusammenfasst.

Ich glaube, dass dadurch weder der wissenschaftlichen Klärung der zahlreichen auf diesem schwierigen Gebiete schwebenden Fragen, noch der allgemeinen ärztlichen Praxis etwas genützt wird. Ein Verdienst von Schanz ersehe ich darin, dass er manche in solchen Dingen weniger erfahrene ärztliche Kreise auf die Häufigkeit der reflektorischen Spannung der Rückenmuskulatur hingewiesen hat.

Wir streben doch in der Heilkunde überall nach möglichster Klärung der Aetiologie und Pathogenese der einzelnen Krankheitsbilder und hoffe ich für Pathologie der Wirbelsäule einen ganz bescheidenen Beitrag gegeben zu haben.



Literatur.

1. Schanz, a) Ein Typus von Schmerzen an der Wirbelsäule. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1907. Bd. 19. — b) Eine typische Erkrankung der Wirbelsäule. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 31. — c) Insufficientia vertebrae und Skoliose. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 11. — d) Objektive Symptome der Insufficientia vertebrae. Arch. f. klin. Chir. Bd. 107. H. 2. — e) Zur Pathologie und Therapie der Schüttler. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 12. Feldärztl. Beil. — f) Zur Diagnostik von Wirbelsäulenerkrankungen. Zentralbl. f. Chir. 1914. Nr. 8.
2. Denucé, zit. bei Schanz d).
3. Chevalier, zit. bei Schanz d).
4. Mayet, zit. bei Schanz d).
5. Bardon, zit. bei Schanz d).
6. Quetsch, Die Verletzungen der Wirbelsäule durch Unfälle. Berlin 1914. Aug. Hirschwald.
7. Henle, Hämatomyelie kombiniert mit traumatischer Spondylitis. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 1.
8. Haenel, Traumatische Hysterie. Fortschr. d. Med. Nr. 3.
9. Graessner, Der röntgenologische Nachweis von Verletzungen der Wirbelsäule. Vortrag, geh. auf d. 3. intern. Unfallkongress Düsseldorf 1912.
10. Croce, Ueber Wirbelfrakturen. Deutsche med. Wochenschr. 1905.
11. Simon, Ueber die Röntgenanatomie der Wirbelsäule und die Röntgendiagnose von Wirbelverletzungen. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 14.
12. Kümmell, Ueber rarefizierende Ostitis der Wirbelkörper. Deutsche med. Wochenschr. 1895.
13. Feinen, Der Verhebungsbruch des 5. Lendenwirbels. Arch. f. Orthop. Bd. 5.
14. Ehrlich, Zur Kasuistik der isolierten Frakturen der Processus transv. der Lendenwirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 92.
15. A. Hoffmann, Die isolierten Frakturen der Lendenwirbelquerfortsätze. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 62.
16. Frankenthal, Die Folgen der Verletzungen durch Verschüttung. Beitr. z. klin. Chir. 1918. Bd. 109.
17. Küttner, Die Verschüttungsnekrose ganzer Extremitäten. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1918. Bd. 109.
18. Orth, Kasuistisches über Verletzungen durch Verschüttungen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Feldärztl. Beil. 39.
19. Schanz, Eine eigenartige Verschüttungskrankheit. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 35.
20. G. Müller, Eine eigenartige Verschüttungskrankheit. Zeitschr. f. Krüppelfürsorge. Bd. 10. H. 5.
21. Fischler, zit. bei Oppenheim. Lehrb. d. Nervenkrankh. 1913. Bd. 1. S. 509. Berlin, Karger.
22. Gowers, zit. bei Oppenheim. Lehrb. d. Nervenkrankh. 6. Aufl. 1913. Bd. 1. S. 516.
23. Lewandowski, Zur Behandlung der Zitterer. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 16.
24. Weber, Hysterische Schüttelerkrankung und „Insufficientia vertebrae“ (Schanz). Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 18. Feldärztl. Beil.
25. Hirschfeld, a) Zur Behandlung der Kriegszitterer. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 25. — b) Zur Behandlung der Kriegszitterer. Münch. med. Wochenschr. Nr. 40.
26. Förster, Zur Behandlung der Kriegszitterer. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 34.
27. Flath, Etwas über die Kriegszitterer. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 40.



28. Blencke, Hysterische Schüttelerkrankung und Insufficientia vertebrae. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 23.
29. v. Strümpell, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. Bd. 11.
30. v. Bechterew, Neurol. Zentralbl. 1893. S. 426 u. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 11, 15.
31. Kreuzfuchs, Ueber Spondylitis deformans und Spondylarthritis ancylopoetica bei Soldaten. Wiener klin. Wochenschr. 1917. Nr. 28.
32. Lorenz, Die Muskelerkrankungen. Wien 1904. Hölder.
33. Ad. Schmidt. Der Muskelrheumatismus (Myalgie). Bonn 1918. Marcus u. Weber.
34. Erben, Klinische Untersuchungen über Muskelrheumatismus (Nackenschmerz, Kreuzschmerz). Wien 1898. Braumüller.
35. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913. 6. Aufl. Bd. 2. S. 1425 u. 1426.
36. Stiller, Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart 1907. F. Enke.
37. Tandler, Ueber Infantilismus. Wiener med. Presse. 1907. Nr. 15.
38. Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917. Jul. Springer.
39. Bartel, Status thymicolymphaticus und Status hypoplasticus. Leipzig u. Wien 1912. Deuticke.
40. A. Paltauf, Ueber die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tod. Wiener klin. Wochenschr. 1889. Nr. 46. 1890. Nr. 9.
41. P. Mathes, Der Infantilismus, die Asthenie und deren Beziehungen zum Nervensystem. Berlin 1912. Karger.
42. Knauer, Ursachen und Folgen des aufrechten Ganges beim Menschen. Anat. Hefte. Ergebnisse XXII. 2. Abt. Wiesbaden 1916.
43. Klaatsch, Weltall und Menschheit.
44. Klapp, Der Erwerb der aufrechten Körperhaltung usw. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 11 u. 12.
45. Naegeli, Skoliosen infolge angeborener Anomalie der Wirbelsäule. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 99. H. 1.
46. Cramer, Beitrag zur Kasuistik der angeborenen Skoliose. Arch. f. Orthop. Mechanother. u. Unfallchir. 1907. Bd. 5. H. 4.
47. Wachsner, Zur Kenntnis der bilateralen Asymmetrie des menschlichen Körpers. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 52.
48. Böhm, a) Die numerische Variation des menschlichen Rumpfskeletts. Stuttgart 1907. F. Enke. — b) Die angeborenen Entwicklungsfehler des Rumpfskeletts. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 42.
49. Falk, Die angeborenen Wirbelsäulenverkrümmungen. In: Studien z. Pathol. d. Entwicklung. 2. Heft. Jena 1914. Meyer & Schwalbe.
50. Rosenberg, a) Ueber die Entwicklung der Wirbelsäule und des Centrale carpi beim Menschen. Morphol. Jahrb. 1876. Bd. 1. — b) Ueber eine primitive Form der Wirbelsäule des Menschen. Morphol. Jahrb. 1899. Bd. 27.
51. Siglbauer, Eine an primitive Verhältnisse anklingende Variation der menschlichen Wirbelsäule. Morphol. Jahrb. 1915. Bd. 49. H. 4.
52. Schulthess, Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1907 u. 1908.
53. Breus und Kolisko, Die pathologischen Beckenformen. I. Wien 1904. Deuticke.
54. Ernst bei Aschoff, Pathol. Anat., Nervensytem. 3. Aufl. Jena 1913. G. Fischer.
55. Neugebauer, zit. bei Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. 1913. Bd. 1.
56. Grossmann, zit. bei Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. 1913. Bd. 1.
57. Tendeloo, Allgemeine Pathologie. Berlin 1919. J. Springer.
58. Noack, Virchow's Archiv. 1915. Bd. 220.
59. Bier, zit. bei Klapp und Vogel.
60. Klapp, l. c.
61. Vogel, Zur Pathologie des Bindegewebes. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 30.



62. Lange und Schede, Die Skoliose. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1913. Bd. 7.
63. F. Kraus, Ueber konstitutionelle Schwäche des Herzens. Gedenkschr. f. v. Leuthold. I.
64. Hueter, zit. bei Wachsner.
65. Hart und Harass, Thorax phthisicus. Stuttgart 1908. F. Enke.
66. W. A. Freund und L. Mendelsohn, Der Zusammenhang des Infantilismus des Thorax und des Beckens. Stuttgart 1908. F. Enke.
67. Ruge, Die Körperformen des Menschen in ihrer gegenseitigen Abhängigkeit und ihrem Bedingtsein durch den aufrechten Gang. Leipzig 1918. W. Engelmann.
68. Gaisböck, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1917. S. 339 u. Med. Klinik. 1913. Nr. 11.

XXVIII.

Zur Frage der Insufficientia vertebrae (Schanz).

Von

Dr. E. Kirsch (Magdeburg).

In den letzten Jahren ist uns in einer Reihe von Veröffentlichungen der chirurgischen und orthopädischen Literatur öfters als Krankheitsbezeichnung der Name der Insuffizienz begegnet. Von Schanz wurde zunächst der Begriff der Insufficientia pedis eingeführt und festgelegt; er führte diese Betrachtungsweise weiter, sprach z. B. vorschlagsweise in weiteren Aufsätzen von der Insufficientia coxae und behandelte schliesslich mehrfach das Bild der Insufficientia vertebrae, wobei das im Kriege zuströmende reiche Beobachtungsmaterial seine Kasuistik stark vermehrte. Es ist bekannt, dass er auch bei den Schüttlern und ähnlichen Neurosen das letztgenannte Krankheitsbild als ursächlich festlegte und zum Ausgangspunkt der Therapie machte. Gerade diese Stellungnahme hat vielfachen Widerspruch erfahren, doch soll auf diese Fälle hier nicht weiter eingegangen werden. Es soll hier vielmehr nur gewissen Bedenken gegen diese Betrachtung von Krankheitszuständen unter dem Gesichtswinkel der Insuffizienz Ausdruck gegeben werden, die sich in verstärktem Masse seit der Ausgestaltung des Begriffs der Insufficientia vertebrae geltend machen. Eine Berechtigung hierzu liegt meines Erachtens vor, da diese Theorie noch nicht in einer der Bedeutung der Frage entsprechenden Weise besprochen wurde, während sie doch für unsere Diagnose und Therapie eine erhebliche Wichtigkeit besitzt, die sich uns fast täglich bei der Krankenbehandlung vor Augen stellt.

Die Betrachtungen, die sich mir in einer Reihe von Jahren aufgedrängt haben, seien nur kurz skizziert. Herr Geheimrat Payr, mit dem ich Gelegenheit nahm, den Gegenstand zu besprechen, war bereits mit einer eingehenden kritischen Darlegung des Stoffes beschäftigt, so dass ich nur eine kurze ergänzende Mitteilung vom Standpunkt des orthopädischen Praktikers hinzufüge.

Folgen wir Schanz's Ausführungen, so fand er bei einer zunehmenden Zahl seiner Patienten einen Komplex von teils subjektiven, teils objektiven Symptomen, die er nicht anders zu erklären wusste, als durch Annahme einer verminderten Tragfähigkeit der Wirbelsäule. Diese Symptome waren Klopfempfindlichkeit isolierter Gruppen von Dornfortsätzen der Rückenwirbel, Druckempfindlichkeit der Vorderfläche der Lendenwirbelkörper, Kontraktur der langen und stellenweise der breiten Rückenmuskeln, Deformhaltungen des Rumpfes, Stützbedürfnis des Rumpfes, ferner ausstrahlende Schmerzen in die Interkostal-, Becken- und Beinnerven.

Das wesentliche verbindende Moment dieser Symptome, welches ihn zur Aufstellung seines Krankheitsbildes nötigte, war nach seinen Darlegungen nur die Unmöglichkeit, eine andere gemeinsame Erklärung dieses Symptomenkomplexes zu finden, ausser der eben genannten Verminderung der Stützkraft der Wirbelsäule. Die zugrunde liegende pathologisch-anatomische Veränderung nahm Schanz in dem Bestehen entzündlicher Veränderungen an, wie sie bei der Ausbildung einer Kontraktur in den Weichteilen etwa in Form von Gefässstörungen, Oedemen, angenommen werden und die er auch als im Knochengewebe vorhanden vermutete, dessen Stützkraft dadurch beeinflusst werden sollte. Diese ganze theoretische Erörterung, welche Schanz auf eine grosse Zahl von Krankheitsbeobachtungen stützt, hat stellenweise Zustimmung gefunden und gewinnt vor allem auch dadurch eine grosse Bedeutung, dass auf die Diagnose der bestehenden Insuffizienz fast zwangsläufig das Einschlagen einer einheitlichen Therapie: Ruhe, Gipsverband, Korsett, folgt. Schanz spricht in seiner Abhandlung in Langenbeck's Archiv, Bd. 107, stellenweise von einem Symptomenkomplex, es erhellt aber aus allen seinen Darlegungen, dass er uns nicht nur mit einem Symptomenkomplex bekannt machen will, der besonderes Interesse in der von ihm gefundenen Gruppierung bietet, sondern dass er ein eigentliches neues Krankheitsbild aufstellen will und dass dasselbe nach Symptomatologie, pathologischer Anatomie, Aetiologie und Therapie als selbständiges Glied unseres pathologischen Systems anerkannt werden soll.

Um die Berechtigung dieses morbus Schanz zu prüfen, sei zunächst der zuerst aufgestellten Insufficientia pedis eine kurze Betrachtung gewidmet.

Die Plattfussbeschwerden gehen von den Erkrankungen verschiedener Organteile des Fusses aus, die der äusseren und anatomischen Untersuchung, der Röntgenphotographie und der Okularinspektion bei der Operation ausgezeichnet zugängig sind.

Dem Grade der anatomischen Veränderungen entspricht die Veränderung der äusseren Gestalt und der Funktion des Fusses. Auch das Bild des beginnenden Plattfusses ist ein dem Praktiker wohl bekanntes. Schanz hat nun deshalb, weil manche Patienten über Plattfussbeschwerden klagen, an deren Fuss äusserlich charakteristische Veränderungen, die die Senkung des Gewölbes begleiten, schwer aufzufinden sind, geglaubt, für die Anfangsfälle die Bezeichnung Insufficientia pedis einführen zu müssen. Wer aber sein Auge durch Erfahrung für die Erkennung der leicht federnden Pronationsbewegungen geschärft hat, die beim Auftreten des insuffizient werdenden Fusses auf den Boden sich einstellen, und die durch das krampfhafte, aber unzulängliche Bestreben der Muskulatur, namentlich des Tibialis posticus, die schmerzhafte Gelenkstellung zu vermeiden, bedingt sind, dem werden verhältnismässig so wenig Fälle begegnen, welche er sich scheuen muss, als beginnenden Plattfuss zu bezeichnen, dass es sich kaum lohnen dürfte, hierfür die Bezeichnung Insufficientia pedis einzuführen, umsomehr, als die Diagnose, ob beginnender Plattfuss vorliegt oder nicht, wenn wirklich keine Klärung durch irgend welche diagnostischen Hilfsmittel zu erreichen ist, sich schliesslich leicht ex juvantibus stellen lässt, durch Verordnung einer passenden Einlegesohle. Denn die Einlegesohle kostet nicht viel, sie schadet nicht, und die nachträgliche Diagnose aus der Wirkung des Heilmittels müssen wir ja öfters z. B. auch bei luetischen Knochenaffektionen zu Hilfe nehmen. Immerhin mag die Insufficientia pedis als Geschmacksache betrachtet werden, da die Beibehaltung dieses Begriffes keinerlei Schaden stiften kann. Freilich auch wenig Nutzen.

Der Ausdruck Plattfuss hebt allerdings nur das äusserlich am meisten hervortretende Bild der Erkrankung hervor, stellt also eine symptomatische Bezeichnung dar; der Begriff wird aber dann durch weitere Zusätze wie „angeboren", „erworben", „kontrakt" und schliesslich „beginnend" nach seinen verschiedenen Stadien und den verschiedenen pathologischen Vorgängen sehr gut bestimmt, einschliesslich des von Schanz als Insufficientia pedis bezeichneten Beginns. Den anatomischen Vorgängen beim Beginn des Leidens würde etwa die Bezeichnung als Pronationskontraktur des Fusses entsprechen.

Den Ausdruck Insufficientia pedis, der nur besagt, dass der Fuss im allgemeinen seine Aufgabe nicht mehr zu erfüllen vermag, hat also Schanz, der a. a. O. auch für die Einführung ätiologischer Charakterisierung der Krankheiten statt symptomatischer Bezeichnungen eingetreten ist, offenbar gewählt, um die Krankheit durch ein ätiologisches Moment besser zu kennzeichnen.

Es ist bekannt, dass die medizinische Wissenschaft in ihrer Entwicklung bei der Charakterisierung der Krankheiten einen dreifachen Einteilungsgrund verwandte. Der erste, der sich der naiven Beobachtung allenthalben zuerst aufdrängte, als die Medizin in ihren Kinderschuhen steckte, war der symptomatische: die Krankheitsgruppen wurden nach einer öfters beobachteten Gruppe von Symptomen, die häufig zusammenfielen, gebildet. Als die vom Verbot befreite Leichenöffnung die anatomische Wissenschaft befruchtete, war es der pathologisch-anatomische Einteilungsgrund, welcher die Herrschaft erlangte und bei vielen Gruppenbildungen bis auf heute behalten hat. Schliesslich hat die Bakteriologie und die Serologie mit einer Fülle neuer Ergebnisse unsere Systembildung befruchtet, gab uns wichtige Merkmale der Diagnose an die Hand und verhalf vielfach dem ätiologischen Einteilungsgrund zu seinem Recht.

Viele Beispiele erläutern das. Die schweren Delirien, die den Typhus abdominalis begleiten, führten zur Bezeichnung desselben als Nervenfieber, nicht ohne dadurch Einfluss auf die Therapie zu nehmen, die mit Kaltwasserstürzen die schädliche Störung im Nervensystem auszugleichen suchte. Dieser symptomatische Standpunkt wurde verlassen, als das typhöse Geschwür im Darm gefunden und als Sitz der Krankheit betrachtet wurde. Hieraus ergab sich die Kalomeltherapie. Schliesslich, da die serologische Forschung eine ganz andere Einteilung der typhösen Erkrankung nach ihrer Ursache brachte, wurde eine Aenderung des Heilplans herbeigeführt, welche in der prophylaktischen Typhusimpfung und ihrer glücklichen Bekämpfung dieser Seuche ihren Triumph feierte. Ein weiteres Beispiel bietet die Diphtherie. Von dem äusserlich sichtbaren graubraunen Belag ausgehend, nannte man sie die Bräune, dagegen Croup, als die Kehlkopfstenose der aufblühenden Chirurgie eine dankbare Aufgabe gab, während die Austilgung der Krankheitsursache erst durch das Diphtherieheilserum in grösserem Massstabe möglich wurde. Schliesslich zeigt auch die Geschichte der Lungentuberkulose den Fortschritt unserer Erkenntnis nach 3 Stadien, wenn wir an die 3 Bezeichnungen: Auszehrung, Spitzenkatarrh und offene oder geschlossene Lungentuberkulose denken.

Der Fortschritt unserer medizinischen Erkenntnis und der Ausbau unseres Krankheitssystems lässt sich daher an der Entwicklung vom symptomatischen zum pathologisch-anatomischen oder zum ätiologischen Einteilungsgrunde verfolgen. Wenn der Weg der Erkenntnis durch alle 3 Stadien läuft, zeigt sich der ätiologische Standpunkt meist als der siegreiche und für die Therapie be-



fruchtendere. Aber auch die pathologisch-anatomische Betrachtung ist wissenschaftlich, so lange unsere Erkenntnis noch nicht zur genaueren Bestimmung der Ursache fortgeschritten ist, eine befriedigendere gegenüber dem Behelfszustande der symptomatisch zusammengestellten Krankheitsgruppe.

Wenn also der Beginn des Plattfusses als Insufficientia pedis bezeichnet wird, so ist hierin ein Fortschritt zu erkennen, wenn dadurch die Krankheit ätiologisch gekennzeichnet wird. Als Ursache wird genannt das Missverhältnis zwischen Stützfähigkeit und Belastung, das gestörte Belastungsgleichgewicht. Man darf sich aber nicht verhehlen, dass hierbei mit zwei nicht ganz feststehenden, in ihrer Deutung labilen Begriffen operiert wird. Die Stützfähigkeit umfasst, wie wir noch weiter sehen werden, die Tätigkeit sehr differenter Gewebe und Organe und der Gebrauch des Begriffs der Belastung ruft in diesem Zusammenhang leicht falsche Vorstellungen hervor. Der Ausdruck Belastungsdeformität führt ja oft zu der falschen Annahme, als wenn die Last in mechanischem Sinne direkt deformierend wirkt auf den belasteten menschlichen Knochen. Schanz spricht es a. a. O. auch aus, dass es in der Wirkung gleichgültig ist, ob die Belastung auf einen Kranbalken aus totem Material wirkt, oder ob die tragende Säule sich im menschlichen Körper befindet. Er gibt zwar zu, dass beim lebenden Körper zu dieser Wirkung die Reaktion der Organe hinzutritt, versteht aber unter Reaktion nur die bei der Beschreibung der Insuffizienzerkrankung aufgeführten Symptome: Muskelspannungen, Schmerzen usw. Demgegenüber muss immer wieder betont werden, dass die Reaktion des lebenden Körpers bei verstärkter Belastung Wirkungen hervorbringt, welche im einzelnen Fall den Endeffekt, der beim toten Material mathematisch zu errechnen ist, in sein Gegenteil umkehrt. Wenn man einer menschlichen Figur, welche aus weichem biegsamen Material, etwa feuchtem Ton, mit elastisch festen Versteifungen besteht, ein Gewicht auf die rechte Schulter legt und es genügend verstärkt, so senkt sich diese Schulter, eventuell kommt auch bei weiterer Einwirkung eine Abknickung des Rumpfes der Figur nach links zustande. Wenn ich aber einem lebenden Menschen eine als drückend empfundene Last auf die rechte Schulter lege, so zieht die Person die rechte Schulter in die Höhe und adduziert den Schultergürtel, weil er durch Verkürzung des Hebelarms leichter trägt. Dabei biegt sich die Wirbelsäule nach rechts aus. Ebenso wissen wir ja aus den Untersuchungen über die Transformation der Knochen, dass vermehrter Druck zunächst nicht Einbeulung der betreffenden Knochenoberfläche bedingt, sondern Anbildung von



Knochensubstanz. Die Theorie der X-Bein-Entstehung gibt ein lehrreiches Beispiel, welchen Schwierigkeiten die theoretische Erklärung der Deformitäten aus der Belastungsursache begegnet, und es werden über das Problem der Belastungsdeformität noch bis in die jüngste Zeit neue Theorien aufgestellt. Der Einfluss der Belastung ist beim lebenden Körper nur sehr bedingt nach den allgemeinen mechanischen Gesetzen zu erklären, da die Reaktion der Muskeln, Gelenke und Nerven selbständige Vorgänge schafft, welche in ihren Wirkungen oft prävalieren, so dass Grunewald noch jüngst[1]) vorschlägt, für das Wort Belastungsdeformität überhaupt die Bezeichnung Beanspruchungsdeformität einzuführen aus dem gleichen oben erwähnten Grunde.

Es ergibt sich hieraus, dass die ätiologische Erklärung der anscheinend anatomisch keine Veränderung bietenden Fälle von Funktionsschwäche des Fusses als Insuffizienz, als Störung des Belastungsgleichgewichts die Erklärung des Krankheitsbildes nur eben streift und sie nicht wesentlich fördert. Denn es ist noch nicht völlig klar, welches der beteiligten Organe, Knochen, Muskeln, Bänder, das primär Erkrankende ist, wahrscheinlich kommen verschiedene Arten der Entstehung des Leidens in Frage.

Eine Deformität kennen wir allerdings, bei der die anatomischen Verhältnisse so einfach liegen, dass tatsächlich die physikalischen Gesetze des Kranbalkens ohne Widerspruch zu gelten scheinen. Es ist die von Schanz mit Recht als die statische Deformität des Hüftgelenks bezeichnete Coxa vara, für deren Beginn der Ausdruck Insufficientia coxae seine volle Berechtigung hat. In der Tat ist es ja die eigenartige Ausbildung des oberen Femurendes mit dem schräg aufsteigenden Schenkelhals, welche das Einwirken der Körperlast als alleinige Ursache der Verbiegung des Knochens an dieser Stelle mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen lässt, wenn der Knochen dort seine Kohäsionskraft stellenweise einbüsst. Aber die ursächlich in Frage kommenden Affektionen des Knochens sind wohl bekannt, es ist die Rachitis, die Osteomalazie, die arthritische Knochenatrophie oder schliesslich die Weichheit des Kallus nach Traumen, während es doch Hunderte von Fällen beginnender Plattfussbildung gibt, bei denen alle diese Momente auszuschliessen sind. Aber so einfache ätiologische Verhältnisse finden sich eigentlich nur bei dieser anatomisch eng begrenzten Deformität der Coxa vara. Viel komplizierter sind die Bilder, die Schanz unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zusammengefasst sehen will als Insufficientia

1) Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 38. H. 3 u. 4.



vertebrae, die die französische Literatur noch bestimmter als die deutsche bezeichnet als eine „entité morbide qui a pris droit de cité dans le cadre nosologique“. Wir wollen uns deshalb klar werden, wie ihre Einreihung in unser pathologisches System zu beurteilen ist.

Auch hier sehen wir das löbliche Bestreben, Symptomengruppen unter einem einheitlichen ätiologischen Gesichtspunkt zusammenzufassen. Insufficientia vertebrae bedeutet: Ungenügen der Wirbelsäule, zu ergänzen: zur Erfüllung ihrer Aufgabe des Stützens und Tragens. Es werden deshalb alle genannten Krankheitserscheinungen als das Resultat des Missverhältnisses zwischen Stützkraft und Belastung der Wirbelsäule definiert, und es wird ferner hierfür als ursächlicher anatomischer Vorgang die Ernährungsstörung der Wirbelkörper angenommen[1]). („Durch die Ueberlastung der Wirbelsäule werden Reizzustände erzeugt, eine Art traumatischer Entzündung, die sich an jenen Stellen besonders lokalisieren, wo die stärksten Druck- und Zugspannungen zustande kommen“).

Hinsichtlich der Hypothese, welche die Ueberlastung der Wirbelsäule als Grundursache der angeführten Symptome bezeichnet, sind die gleichen Bedenken zu erheben, welche bei der Besprechung der Belastungstheorie geltend gemacht wurden. Die Aufgabe des Stützens wird ja bei dem beweglichen Wirbelsäulenstab nicht allein durch die Festigkeit der Knochensubstanz der Wirbelkörper, sondern durch die hinter ihr in Spannungszustand angeordnete Bogenreihe, durch die Bandscheiben, die Bandverbindungen der Seitengelenke und schliesslich die Muskulatur bedingt. Alle diese verschiedenen Organteile haben ihre verschiedene Funktion und antworten auf normale und krankhafte Beanspruchung in verschiedener Weise, so dass zunächst die Annahme einer Verminderung der Tragfähigkeit nichts darüber sagt, welches Organ defekt wird.

Aber in dieser Hinsicht ist eine Entscheidung getroffen: es soll die Ernährungsstörung des Wirbelknochens, speziell des Wirbelkörpers sein, durch die die Symptomenreihe der Insufficientia vertebrae aufgerollt wird.

Diese Annahme einer Ernährungsstörung der Stützgewebe des Körpers, einer Konstitutionsschwäche, wird ja allgemein in der orthopädischen Literatur als Hilfsmittel für die Erklärung mancher Deformitäten herangezogen, u. a. der Skoliose. Man ist sich aber dabei wohl bewusst, dass wir nur den Mangel

1) Hierzu steht der Ausdruck: physiologisches Krankheitsbild, den Schanz a. a. O. gebraucht, übrigens in Widerspruch.



einer Erklärung auf eine neue Formel bringen, so lange die Knochenveränderung sich nicht pathologisch näher bestimmen lässt. Diese Hypothese bringt uns also nicht weiter und gibt wirklich keinen zureichenden Grund, um grosse Gruppen von Krankheitsfällen, welche ganz verschiedene anatomische Grundlagen haben, aus ihrer Gruppenbildung herauszunehmen und dem Bilde der Insufficientia vertebrae einzuordnen. Ein solcher Grund wäre darin zu sehen, wenn mit Notwendigkeit für alle einschlägigen Fälle eine bestimmte Therapie in Frage kommt. Dies wäre in der Tat bei der Insufficientia vertebrae der Fall, für die Ruhe, Korsett, Gipsbett je nach der Schwere der Erkrankung von Schanz für notwendig gehalten wird, während er nur für die leichtesten Fälle Massage und eventuell Gymnastik zulässt. Was sich für Konsequenzen aus dieser Einheitstherapie ergeben, erhellt aus der näheren Betrachtung der charakteristischen Symptome.

Als das wichtigste Symptom, das sozusagen das Krankheitsbild beherrscht, ist wohl das sich in der Körperhaltung ausprägende Stützbedürfnis anzusehen, und die Zwangshaltung, die in Schanz' Abhandlung in Langenbeck's Archiv, Bd. 107, in charakteristischen Abbildungen dargestellt wird. Solche Bilder sehen wir ausser beim Malum Pottii bei den Frakturen der Wirbel und ihrer Adnexe, aber auch bei Kontusionen der Weichteile des Rückens, schliesslich auch bei Neurosen. Eine Analyse der Haltungstypen, die uns den Eindruck machen, dass vermehrtes Stützbedürfnis vorliegt, zeigt, dass es sich um zwei Erscheinungen handelt: 1. das Aufstützen der Hände, mit denen unwillkürlich versucht wird, durch Aufhängen des Rumpfes an den Schultern die Wirbelsäule zu entlasten und 2. die reflektorische Steifhaltung, welche die schmerzhaften Teile ruhig stellt, sie aber auch namentlich vor seitlichen Schüben zu bewahren sucht. Als allein pathognomonisch für eine Schmerzhaftigkeit oder Entzündung der Wirbel können diese Erscheinungen aber nicht gelten, das eigentliche suchende Stützen mit den Händen noch eher als die Steifhaltung. Das krampfhafte Aufstützen kommt hauptsächlich bei den die Tragkraft der Wirbel aufhebenden und traumatischen Erkrankungen derselben vor, die durch ihre klare anatomische Ursache leicht zu diagnostizieren sind, die Steifhaltung aber ebenso häufig bei den Affektionen der Wirbelbögen und ihrer Fortsätze, der seitlich angelagerten Weichteile verschiedenster Art (Bänder, Gelenkapparat, Muskeln, Nerven), sowie schliesslich, wenn Organe der Brust- und Bauchhöhle erkrankt sind. Alsdann wird die Wirbelsäule oft mit Einschluss einer oder der anderen mitbetroffenen Extremität mit Hilfe der reflektorischen Muskelkontraktion unbeweglich gehalten, aber eine Abnahme ihrer



Stützkraft lässt sich keinesfalls hieraus mit einiger Berechtigung folgern.

Weiterhin wird genannt der Spannungszustand und die vorübergehende oder bleibende Kontraktur der langen, zuweilen auch der breiten Rückenmuskeln. Erstere sind als harte, gespannte Wülste von Schanz beschrieben, wie auch von anderen Autoren. Sie finden sich z. B. erwähnt in der Abhandlung von Hoffa über chronische, ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule[1]), wo Hoffa sie bei dieser Krankheit fand, aber ausserdem als charakteristisches, hysterisches Stigma bezeichnet.

Dasjenige Symptom, auf das Schanz den grössten Wert legt, ist die Klopfempfindlichkeit einzelner Wirbeldornen. Von Mayet (Paris) wurde hier differentialdiagnostisch hervorgehoben, dass dieses beim Malum Pottii bekannte Symptom dort immer nur an einer kurzen Folge von hintereinander folgenden Dornfortsätzen auftritt, während es bei Insufficientia vertebrae öfters an verschiedenen Stellen der Wirbelsäule zu finden ist. Die publizierten Krankheitsgeschichten der Franzosen namentlich zeigen, dass die Lokalisation dieser Klopfempfindlichkeit während des Krankheitsverlaufes sogar wechselt, und wir müssen uns hierbei daran erinnern, dass gerade die stets gleichbleibende Lokalisation an denselben Dornfortsätzen uns z. B. bei unseren Unfalluntersuchungen als objektiver Beweis für das Vorhandensein entzündlicher Vorgänge galt, das Wechseln der Lokalisation aber als nervöses Symptom oder als aggravationsverdächtig angesehen wurde.

Ein weiteres diagnostisches Zeichen ist die Druckempfindlichkeit der Körper der Lendenwirbel, welche man durch das Abdomen palpiert. Hier soll man sich von der Schmerzhaftigkeit des durch die vermehrten Druck- und Zugspannungen entzündlich veränderten Wirbelkörpers durch direkten Druck auf das Abdomen überzeugen können. Die Vorschrift von Schanz lautet, dass man mit der Hand durch den Bauch bis auf die Lendenwirbelkörper drückt, bis man die Aorta pulsieren fühlt. Dann ist der Druck zu verstärken, bis der Puls verschwindet, alsdann tritt gleichmässig andauernder Schmerz auf, während vorher synchron mit dem Aortenpuls die Schmerzangabe der Patienten erfolgte. Ich glaube, dass die meisten Menschen auch mit gesunden suffizienten Lendenwirbeln bei dieser Prozedur Schmerz äussern werden, der alsdann wohl ausserdem auf vieles andere schliessen lässt als auf die Empfindlichkeit der Wirbelkörper. Die Franzosen legen diesem Symptom übrigens grossen Wert bei.

---

1) Volkmann, Klinische Vorträge. Neue Folge. Chirurgie. Nr. 74.



Es folgen in der Reihe der Symptome die mannigfachen Schmerzempfindungen, die in den von der Wirbelsäule abgehenden Nervengebieten entstehen können, wodurch bei der Differentialdiagnose ausser den oben genannten Krankheiten noch viele Nervenaffektionen zu berücksichtigen sind.

Hier sei an die Fälle von Ischias erinnert, von denen Schanz eine grosse Reihe anführt, die als Neuralgie lange Zeit erfolglos behandelt und nach Stellung der Diagnose als Insufficientia vertebrae durch ihn mit Hilfe der erwähnten Therapie der sofortigen Heilung zugeführt werden. Wer denkt nicht dabei an die nicht seltenen Fälle z. B., in denen noch in vorgerücktem Alter als erste Lokalisation der bestehenden latenten Tuberkulose eine Karies in der Kreuz- und Lendengegend auftritt, deren erstes und am leichtesten erkennbares Symptom die ausstrahlenden Nervenschmerzen sind, während die bereits ebenso zeitig erkennbare Deformhaltung und Muskelkontraktur leider oft übersehen wird, wenn nicht ein kundiges Auge die Körperhaltung kritisch betrachtet. Die Diagnose der genauen Lokalisation macht dann nicht selten noch grosse Schwierigkeiten und es ist oft zunächst nur ein Augenblickserfolg, wenn durch immobilisierende Behandlung der Prozess am Weiterschreiten verhindert wird. Jedenfalls gibt die Annahme der Insuffizienz in solchen Fällen uns keinen weiteren Fingerzeig als ihn bisher unser therapeutisches Handeln nach den von je feststehenden Grundsätzen ergab, wenn auch der beständige Hinweis auf eine genaue Analyse der Körperhaltung bei solchen Affektionen immer wieder am Platze ist.

Schliesslich seien noch die Deformhaltungen des Rumpfes und die Wirbeldeformitäten erwähnt, da die Insufficientia vertebrae mit Vorliebe auch bei den Skoliosen jeden Lebensalters diagnostiziert wird. Von den Franzosen hat nämlich Mayet hierbei die Annahme vertreten, dass Insufficientia vertebrae stets mit einer gewissen „Deformation rachidienne“ verknüpft ist, die nur im Anfang (namentlich wenn durch sofort einsetzende Insufficientia vertebrae-Behandlung in Gestalt von Ruhe der Prozess geheilt wird), noch nicht in die äussere Erscheinung tritt. In der Frage der Skoliosenbehandlung hat Schanz seine Theorie der Insufficientia vertebrae in einer Abhandlung in Langenbeck's Archiv in folgender Weise verwertet: er macht darauf aufmerksam, dass, wie bekannt, die meisten Skoliosen schmerzlos entstehen, dass es aber manche Fälle gibt, bei denen Rückenschmerzen und andere ausstrahlende Schmerzen neben Schwäche und Mattigkeit vorhanden sind. Diesen Kindern bekommt die Gymnastik schlecht. Es sind dies dem Praktiker wohlbekannte Fälle, bei denen immer der Verdacht auf-



taucht, ob wir es nicht mit einer verkappten Spondylitis zu tun haben. Wenn man sich die Erscheinung solcher meist im Muskelsystem schwach gebauten lymphatisch-anämischen Kinder vor Augen hält und andererseits an die bei der beginnenden Schiefhaltung in vermehrter Weise beanspruchte Rückenmuskulatur mit ihren Kontrakturzuständen denkt, so ist das Auftreten solcher Schmerzen nicht auffallend, namentlich wenn man die Kinder durch Turnen ermüdet. Ein aufmerksamer Beobachter wird in jedem Skoliosenfalle durch tastendes Verordnen körperlicher Uebungen und Redressierungen wohl bald die entsprechende Dosierung herausgefunden haben. Schanz aber glaubt das allein zuverlässige Mittel zu besitzen, von vornherein zu bestimmen, welchen Kindern Gymnastik zugemutet werden kann, dadurch, dass er sie auf die Symptome der Insufficientia vertebrae untersucht und bei positivem Ausfall die Gymnastik aus dem Heilplan ausscheidet. Ich habe trotz vielfacher darauf gerichteter Untersuchungen die doch dann jedenfalls zu fordernde Klopfempfindlichkeit der Dornfortsatze höchst selten bei solchen Skoliosen gefunden, wie ich auch von anderen Untersuchern bestätigen hörte. Dieser Hinweis soll nur zeigen, welchen Einfluss das einmal angenommene Bild der Insuffizienz auf unsere Diagnostik gewinnen muss, und wie wichtig es sich bei allen diesen in Frage kommenden Krankheitsfällen erweist, ob wir eine zuverlässige Betrachtungsform für unser ärztliches Handeln dadurch gewonnen haben oder nicht. Eine noch grössere Wichtigkeit haben diese Fragen aber für die Diagnose traumatischer Fälle.

Bei den von Schanz veröffentlichten Bildern von traumatischer Insufficientia vertebrae findet sich kein Hinweis auf das Röntgenbild. Wir wissen, wie wichtig dasselbe für die fraglichen Erkrankungen ist, und auch was für Schwierigkeiten die Röntgendiagnose dabei zuweilen bereitet, z. B. um den Abbruch eines oder mehrerer Wirbelquerfortsätze röntgologisch festzustellen. Ja, auch die Fraktur im Wirbelkörper ist in der Mitte der Brustwirbelsäule oft nur durch die vollkommensten Apparate sichtbar zu machen, die nicht immer zur Verfügung stehen; und doch ist es schon ein Unterschied für die Prognose und Behandlung des Falles, ob ein Querfortsatz oder ein Wirbelkörper gebrochen ist, ein wieviel grösserer erst, ob vielleicht nur eine Kontusion vorliegt. Sollen wir nun bei solcher diagnostischen Unklarheit, sowie wir die unzweifelhaften Insuffizienzsymptome vor uns sehen, die jeder Praktiker kennt (die reflektorische Absteifung grösserer Wirbelsäulensegmente, die Muskelkontraktur, die Klopfempfindlichkeit, das sogenannte Stützbedürfnis, zu dem vielleicht noch mannigfaltig Zeichen von Nervenreizung treten), sollen wir dann sagen: hier ist Insuffizienz vorhanden, ver-

46*



ordnen wir also Bettruhe, je nach dem Bedürfnis auch Gipsbett, Korsett usw. bis die Beschwerden beseitigt sind? Ein solches Verfahren verführt uns dazu, die Untersuchung vorzeitig abzubrechen, obwohl die Frage nach dem unbekannten zugrunde liegenden Zustand hinausgeschoben und nicht gelöst ist. In solchen schwierigen Fällen dürfen wir nicht inne halten, ehe nicht restlos alle diagnostischen Behelfe erschöpft sind. Lässt sich aber trotz allem die causa morbi nur mit gewisser Wahrscheinlichkeit feststellen, dann ist es erst geboten, ein non liquet auszusprechen und die Therapie auf die schlimmere Möglichkeit einzustellen. Dann werden wir vielleicht auch Bettruhe zu verordnen haben aus der Erkenntnis heraus, dass die anzunehmende „Insuffizienz“ der Wirbelsäule in der Ursache noch nicht völlig festgestellt ist und wir auf weitere Klärung durch Beobachtung des Verlaufs rechnen.

Die Betrachtung und Wertung dieser Symptomenreihe lässt meines Erachtens erkennen, dass ein Teil der hier in Frage kommenden Krankheiten bereits als Schädigungen der Stützkraft der Wirbelsäule anerkannt sind (z. B. die Wirbelfrakturen, Tuberkulose, Tumoren), dass sich aber bei den meisten anderen Gruppen die Annahme einer Verminderung der Stützfähigkeit nicht begründen lässt.

Die Konsequenz dieser Betrachtungsweise erläutert vielleicht auch folgender Hinweis:

Ich erwähnte bereits, dass man als Insufficientia coxae völlig zutreffend die Coxa vara in einem Anfangsstadium, das noch kein charakteristisches Röntgenbild zeigt, bezeichnen kann. Aber nach Analogie der Insufficientia vertebrae wäre es gewiss nicht zu verwerfen, auch andere Hüftgelenkserkrankungen, die mit Hinken und Schmerzen beginnen, unter die Insufficientia coxae zu rechnen. Bekanntlich verlaufen die rheumatischen oder nach Infektionskrankheiten auftretenden Hüftgelenksaffektionen anfangs genau unter dem Bilde der beginnenden tuberkulösen Koxitis. Schwere Irrtümer sind dabei vorgekommen. Denn so verhängnisvoll es ist, ein Kind mit beginnender tuberkulöser Koxitis herumlaufen zu lassen, was leider alle Tage vorkommt, so wenig förderlich ist es für dasselbe, wenn es mit einem rheumatisch entzündlichen Hüftgelenk längere Zeit im entlastenden Apparat gehen muss. Wenn wir aber zuweilen notgedrungen ein solches Kind zunächst mit Bettruhe, eventuell noch entlastendem Gipsverband behandeln und abwarten, wie sich die Krankheit entwickelt, tun wir nichts anderes, als wenn wir eine Rückenverletzung zunächst wie eine Wirbelfraktur hinlegen oder mit Gipsverband oder Korsett versehen, müssen uns aber klar sein, dass die endgültige Diagnose nicht gestellt ist, und dass wir

dadurch keine grössere Klarheit erhalten, wenn wir den Namen der Insuffizienz dafür einführen wollen.

Wenn ich in Vorstehendem die Gründe zusammengefasst habe, aus denen ich eine Ablehnung des Begriffs der Insuffizienz befürworte, so bin ich mir bewusst, dass ich nur in wesentlich negativem Sinne zur Klärung der dabei aufgeworfenen pathologischen Fragen beigetragen habe. Unter diesen ist ja namentlich die Frage der konstitutionellen Minderwertigkeit der Wirbelsäule, sowie im allmeinen der Stützgewebe des Körpers von Wichtigkeit, deren Stand Herr Payr in diesem Heft eingehend klar gelegt hat. Wir können in dieser Hinsicht vielleicht auf Fortschritte rechnen, wenn die Ergebnisse der Erforschung der Hormone für die Knochenpathologie weiter nutzbar gemacht sein werden.

Zusammenfassung.

1. Die von Schanz aufgestellte Insufficientia vertebrae ist als einheitliches Krankheitsbild abzulehnen.

2. Es ist nicht begründet, für die diesem Krankheitsbild zugezählten Symptome als anatomisches Substrat eine Ernährungsstörung der Wirbelkörper anzunehmen.

3. Die Hauptsymptome der Insufficientia vertebrae finden sich auch bei Erkrankungen des Muskel- und Bandapparates sowie des peripheren und zentralen Nervensystems und erfordern eine andere Behandlung, als die von Schanz aufgestellte einheitliche Therapie.



XXIX.

Ueber die Folgen der Vagusdurchschneidung, insbesondere ihre Wirkung auf die Funktionen des Magens.

Von

Dr. Max Litthauer (Berlin).

(Mit 14 Kurven im Text.)

Die Untersuchungen[1]) über den Einfluss der Vagusdurchschneidung, die ich im folgenden mitteilen will, sind bereits vor dem Kriege ausgeführt worden. Der Krieg und meine vierjährige Abwesenheit im Felde haben sie unterbrochen, so dass ich jetzt erst dazu gelange, darüber zu berichten.

Die Untersuchungen galten in erster Linie den Beziehungen zwischen Vagus und Magen. Aber naturgemäss wurden auch die sonstigen Wirkungen der Vagotomie berücksichtigt. Die Vagotomie wurde auf sechs verschiedene Arten ausgeführt:

1. hoch am Halse ohne Rücksicht auf die Rekurrentes;
2. am Halse unter Schonung des rechten Rekurrens, so dass der rechte Vagus unterhalb der Subklavia durchtrennt wurde;
3. in der linken Pleurahöhle unter Schonung des linken Rekurrens, so dass der linke Vagus unterhalb des Aortenbogens durchtrennt wurde, der rechte an der Cava superior aufgesucht und reseziert wurde;
4. innerhalb der linken Brusthöhle zwischen Lungenhilus und Zwerchfell;
5. vom Bauch aus supradiaphragmatisch; hierbei wurde die Speiseröhre teils stumpf, teils scharf vom Zwerchfell abgelöst, in die Bauchhöhle herabgezogen so weit, dass die beiden Vagi zugänglich wurden und reseziert werden konnten;
6. nach der Methode von Lichtenbelt, wobei man sich nicht nur darauf beschränkte, die Nerven zu durchtrennen, vielmehr auch alle Gewebe am Oesophagus durchschnitt, so dass nur der Schleimhautschlauch intakt erhalten wurde.

1) Die Experimente wurden in der experimentell-biologischen Abteilung (Vorsteher: Prof. Dr. Bickel) des pathologischen Instituts ausgeführt.



Ich erwähne noch, dass die Operation zu 3 und 4 unter Ueberdruck ausgeführt wurde und dass alle Operationen unter peinlichster Wahrung der Asepsis stattfanden.

Die hoch am Halse ohne Rücksicht auf den Rekurrens vagotomierten Tiere starben alle in 1 bis 3 Tagen. Der Tod erfolgte also auffallend schnell, da die meisten Autoren sonst die Tiere erst nach 5 bis 10 Tagen sterben sahen. Vielleicht hat dieses differentielle Ergebnis seinen Grund darin, dass ich beide Nerven am Halse stets in einer Sitzung durchschnitt, während die meisten Experimentatoren zweizeitig vorgehen. Immerhin stimme ich darin mit allen überein, dass die Tiere ausnahmslos zu Grunde gehen. Die Todesursache war bei meinen Tieren stets eine Bronchopneumonie. Sie ist nach den Untersuchungen von Traube als Schluckpneumonie anzusehen. Die Richtigkeit der Traube'schen Theorie ist durch die Untersuchungen von Pawlow, der die Tiere nach hoher Vagusdurchschneidung am Halse am Leben erhielt, sofern er nur durch eine Oesophagusfistel jedes Uebertreten von Schleim und Speisen in die Atmungsorgane verhinderte, einwandsfrei bewiesen.

Bei den Tieren, bei denen auf der einen Seite der Rekurrens geschont wurde, trat der Tod nach 3—13 Tagen ein. In einzelnen Fällen war auch hier eine Bronchopneumonie die Todesursache. Zwar wird bei einseitiger Erhaltung des Rekurrens die Lähmung des Kehlkopfes vermieden, doch ist auch bei diesen Tieren, die nach der Operation schwer krank waren und stets erbrachen, eine Aspiration von Schleim und Speisen nicht ausgeschlossen. In einer weiteren Anzahl von Versuchen war eine eigentliche Todesursache kaum zu ergründen. Krehl sah bei den Tieren, denen er die Vagi über dem Lungenhilus durchschnitten hatte, eine Lähmung der Speiseröhre, sowie des Magens. Beide waren mit Speisen überfüllt und die im Magen befindlichen waren häufig stark in Fäulnis übergegangen. Krehl nimmt nun an, dass von den fauligen Stoffen aus eine tödliche Intoxikation des Tieres erfolge. Ohne die Beobachtung Krehl's anzweifeln zu wollen, muss ich doch betonen, dass ich die gleichen Beobachtungen nicht habe machen können. Vielleicht liegt das daran, dass unsere Versuche stets bei dem völlig nüchternen Tier, nachdem es 24 Stunden gefastet hatte, ausgeführt wurden. Wie dem auch sei, eine Intoxikation durch faulige Stoffe kann bei unseren Tieren die Todesursache nicht gewesen sein. Viel plausibler vielmehr erscheint mir die Erklärung, die Fritsch für solche Fälle gibt. Er nimmt an, dass da, wo die Versuche eine Todesursache nicht erkennen lassen, die Naht der Thoraxwunde nicht zu einem vollständig luftdichten Ab-

schluss des Brustkorbs führte. Dadurch kollabierten die Lungen. Da nun die inspiratorisch wirksamen Fasern des Vagus, die beim Pneumothorax eine lebensrettende Rolle spielen, durch die Durchschneidung des Vagus oberhalb des Lungenhilus gelähmt sind, könne sich die Lunge nicht wieder ordentlich entfalten und die Tiere gingen zugrunde. Ein von uns angestellter Versuch spricht jedenfalls zugunsten dieser Theorie. Denn wir fanden bei dem Tiere bei der Obduktion eine Atelektase beider Lungen, der linken sowohl wie auch besonders der rechten, obwohl auf der rechten Seite der Brustkorb uneröffnet geblieben war.

Hieran anschliessend will ich bemerken, dass die Durchschneidung des Vagus sowohl hoch am Halse, als auch oberhalb des Lungenhilus stets eine schwere Veränderung des Atemtypus herbeiführt. Die Atmungsfrequenz sinkt ausserordentlich und schwankt nach der Vagotomie zwischen 5 und 10 Atemzügen in der Minute. Die Veränderung tritt mit solcher Regelmässigkeit auf, dass man aus ihrem Ausbleiben schliessen kann, dass die Vagi nicht völlig durchtrennt sind, eine Annahme, die wir bei den Sektionen der Tiere in solchen Fällen stets bestätigt fanden. Bei den hoch am Halse vagotomierten Tieren bleibt die niedrige Atmungsfrequenz bis zum Tode bestehen, bei den anderen stellt sich, sofern sie länger am Leben bleiben, der normale Atemtypus wieder her.

Fast ebenso regelmässig wie die Veränderung der Atmung tritt bei den Hunden, bei denen die Durchschneidung der Vagi bis zum Lungenhilus erfolgt, Erbrechen auf. Das Erbrechen ist, wie schon Rubaschow bemerkt hat, nicht immer ganz gleichartig. Einzelne Tiere erbrechen jede dargereichte Nahrung. Bei der Mehrzahl wird nur feste Nahrung erbrochen und diese auch häufig nur dann, wenn der Versuch gemacht wird, grössere Bissen zu schlucken. Das Erbrechen erfolgt häufig fast unmittelbar nach dem Verschlucken. War schon das Schlucken selbst mühselig und lange dauernd, so geht auch dem Erbrechen häufig ein langes Würgen voraus. Ich habe schon bemerkt, dass das Erbrechen nur bei den oberhalb der Lungenwurzel operierten Tieren erfolgt. Die gegenteilige Behauptung Gottstein's, der das Erbrechen auch stets nach der Durchschneidung der Vagi oberhalb des Zwerchfells beobachtete, kann ich ebensowenig wie Krehl und die übrigen Experimentatoren bestätigen. Stark glaubt, dass die abweichenden Resultate Gottstein's ihren Grund in der von ihm angewendeten Operationsmethode haben. Seine Operationsmethode stelle ein sehr schweres Trauma dar und das Trauma sei es, welches das Erbrechen hervorrufe. Die Auffassung Stark's kann unmöglich zu-



treffend sein. Krehl, der genau so operiert hat wie Gottstein, und auch ich selbst haben niemals Erbrechen beobachtet. Da wir bei unseren Versuchstieren genau dasselbe Trauma haben setzen müssen wie Gottstein, so kann unmöglich das Trauma als solches die Ursache des Erbrechens sein. Ich kann zwar die abweichenden Befunde Gottstein's nicht erklären, aber die Tatsache, dass alle übrigen Untersucher bei den oberhalb des Zwerchfells operierten Hunden niemals das Erbrechen beobachten konnten, lässt die abweichenden Ergebnisse des einen einzigen Autors als unwesentlich erscheinen. Wie und aus welchen Gründen das Erbrechen zustande kommt, ist mit voller Sicherheit noch nicht aufgeklärt. Krehl hat, wie schon erwähnt, bei seinen Versuchstieren eine schwere Lähmung und Erweiterung der Speiseröhre, sowie eine starke Schwächung der Magenmuskulatur und ausserdem Offenstehen der Kardia beobachtet. Da zudem nach dem übereinstimmenden Urteil aller Autoren vom Magen bei vagotomierten Hunden Erbrechen nicht ausgelöst werden kann, nimmt er an, dass es sich nicht um ein Erbrechen im engeren Sinne handelt, dass vielmehr durch den exspiratorischen Druck die in der Speiseröhre liegen gebliebenen Nahrungsstoffe exprimiert werden. Andere Autoren, wie z. B. Gottstein führen das Erbrechen auf die durch die Vagotomie hervorgerufene Veränderung der Funktion der Kardia zurück. Gottstein behauptet, dass die Kardia nach der Durchschneidung der Vagi gelähmt sei. Sie könne weder kontrahiert noch dilatiert werden. Sie befände sich in einem dauernden Ruhezustand. Dabei sei sie leicht geöffnet, so dass flüssige Nahrung sowie kleine Bissen fester Speisen wohl passieren könnten, dass aber grössere Bissen an der Kardia aufgehalten und dann durch Erbrechen wieder aus dem Körper entfernt würden. Die Angaben Gottstein's werden vielfach bestritten. So fand z. B. Sinnhuber, dass die Durchschneidung der Vagi an den höher gelegenen Abschnitten den Tonus der Kardia vorübergehend erhöht, während andere wieder überhaupt keine Veränderung an der Kardia bemerkten. Den letzteren muss ich mich nach meinen Versuchen anschliessen. Es können also für meine Versuchstiere Veränderungen wesentlicher Art am Mageneingang als Ursache des Erbrechens nicht in Betracht kommen. Die Ueberfüllung des Magens und der Speiseröhre mit festen Speisen, wie Krehl sie gesehen hat, habe ich, wie schon oben bemerkt, niemals gefunden. Ich kann daher auch die Erklärung, die Krehl für das Erbrechen beibringt, für meine Fälle nicht in Anspruch nehmen. Immerhin ist wohl das eine sicher, dass der Schluckakt nach der Vagusdurchschneidung sehr erschwert ist und dass feste grössere Bissen die Kardia schlecht



passieren und daher wohl auch längere Zeit am Ende der Speiseröhre liegen bleiben können. Openchowski hat an der Kardia, sowie im unteren Ende der Speiseröhre Anhäufung von Ganglienzellen gesehen. Es wäre immerhin möglich, dass die vor der Kardia festsitzenden Speisen durch ihren Druck die dort gelegenen Ganglienzellen in Erregung versetzen und auf solche Weise Magen und Speiseröhre zu antiperistaltischen Bewegungen anregten.

Dass der Magen auch nach der doppelseitigen Vagotomie antiperistaltische Bewegungen ausführen kann, steht fest. Denn auf Apomorphineinspritzungen tritt auch bei vagotomierten Hunden Erbrechen auf. Es besteht eben nach der Vagusdurchschneidung keine völlige Lähmung der Magenmuskulatur. Das beweisen sowohl die Experimente anderer Autoren, als auch folgende von mir angestellte Versuche. Einer Reihe von Hunden wurde eine Duodenalfistel angelegt; einige Tage später, wenn die Tiere sich erholt hatten, wurde ihnen durch Methylviolett gefärbtes Wasser in bestimmter, sich immer gleichbleibender Menge mittelst Schlundsonde eingeführt. Darauf wird die Duodenalfistel in rasch aufeinanderfolgenden Zeiten für einen Augenblick geöffnet, bis festgestellt ist, wann der erste Uebertritt von Flüssigkeit aus dem Magen in den Zwölffingerdarm erfolgt. Darauf erfolgt die Oeffnung der Fistel von 5 zu 5 Minuten für je einen Augenblick, bis der Magen entleert ist. Aus einer ganzen Reihe solcher Versuche führe ich als Beispiel den folgenden an.

Einem weiss-schwarzen Spitz wird am 25. 4. 1912 eine Duodenalfistel angelegt. Am 3. 5. werden dem Hunde um 12 Uhr 27 Min. 150 ccm methylviolett gefärbten Wassers durch Schlundsonde eingegossen. Die erste Entleerung aus der Duodenalfistel erfolgt 12 Uhr 30 Min., die letzte 2 Uhr 45 Min. Dauer des Versuchs beträgt somit 2 Std. 18 Min. 7. 5. Wiederholung des Versuchs. Eingiessung 11 Uhr 17 Min., erste Entleerung 11 Uhr 20 Min., letzte 2 Uhr 10 Min. Dauer des Versuchs 2 Std. 53 Min. Nun wird am 11. 5. bei demselben Tier die linksseitige Thorakotomie unter Ueberdruck ausgeführt, sodann werden die beiden Vagi über dem Zwerchfell reseziert. Am 14. 5., nachdem sich das Tier von der zweiten Operation erholt hat, werden ihm wiederum 150 ccm des Methylviolettwassers eingegossen. Der Versuch beginnt 11 Uhr 13 Min. Die erste Entleerung in den Zwölffingerdarm erfolgt 11 Uhr 15 Min., die letzte 2 Uhr 25 Min. Der Versuch dauert somit 3 Std. 12 Min. Am 18. 5. Wiederholung des Versuchs. Eingiessung des Wassers 12 Uhr 30 Min. Die erste Entleerung 12 Uhr 35 Min., die letzte 4 Uhr. Dauer des Versuches somit $3^1/_2$ Stunden.

In ganz ähnlicher Weise verliefen auch die übrigen Versuche.

Es geht übereinstimmend aus ihnen hervor, dass die erste Entleerung aus dem Magen in das Duodenum nach der Vagotomie nicht verzögert war. Die Versuche zeigen des ferneren, dass die



Zeit, die der Magen zur Entleerung einer bestimmten Menge Wassers nötig hat, nach der Vagusdurchschneidung eine längere war als vor derselben, und zwar beträgt die Verzögerung $^3/_4$—1 Stunde.

Unsere Versuche erhalten noch eine Stütze durch eine Reihe anderer Experimente, bei denen bei im übrigen gleicher Versuchsanordnung statt der Vagi bei doppelseitiger Thorakotomie die beiden Sympathici durchschnitten und auf eine Strecke von 2 bis 3 cm reseziert wurden. Als Beispiel dienen folgende Versuche.

Versuch A. Am 15. 10. 1912 wird einem Hunde eine Duodenalfistel angelegt. Am 18. 10. Eingiessung von 150 ccm Methylviolettwasser um 11 Uhr 57 Min., erstes Erscheinen der Flüssigkeit an der Duodenalfistel 12 Uhr, letzte Entleerung 2 Uhr 21 Min. Dauer des Versuchs 2 Stunden 24 Min. Wiederholung des Versuchs 22. 10. Eingiessung 11 Uhr 44 Min., erste Entleerung 11 Uhr 47 Min., letzte 2 Uhr 22 Min. Dauer des Versuchs 2 Stunden 38 Min. Am 30. 10. doppelseitige Thorakotomie und beiderseitige Resektion des Sympathikus. Luftdichter Verschluss der Brustkorbwunden durch Naht. Am 9. 11. Eingiessung von 150 ccm Wasser um 1 Uhr 36 Min., erste Entleerung 1 Uhr 39 Min., letzte 3 Uhr 30 Min. Dauer des Versuchs 1 Stunde 54 Min. 12. 11. Wiederholung des Versuchs. Eingiessen des Wassers 1 Uhr 26 Min., erste Entleerung 1 Uhr 28 Min., letzte 3 Uhr 20 Min. Dauer des Versuchs wiederum 1 Stunde 34 Min. 17. 11. dritte Wiederholung des Versuchs. Eingiessung des Wassers 11 Uhr, erste Entleerung aus dem Magen 11 Uhr 2 Min., letzte 12 Uhr 39 Min. Dauer des Versuchs 1 Stunde 39 Min.

Versuch B. Am 20. 11. 1912 Anlegung einer Duodenalfistel bei einem Hofhund. Erster Versuch 1. 12. Eingiessung 1 Uhr 10 Min., erste Entleerung 1 Uhr 14 Min., letzte 3 Uhr 55 Min. Dauer des Versuchs 2 Stunden 45 Min. Zweiter Vorversuch 6. 12. Eingiessung 12 Uhr 15 Min., erste Entleerung 12 Uhr 17 Min., letzte 2 Uhr 55 Min. Dauer des Versuchs 2 Stundon 40 Min. Am 11. 12. doppelseitige Thorakotomie unter Ueberdruck, Resektion der Sympathici beiderseits. 14. 12. erster Versuch nach der Sympathikusresektion. Eingiessung des Wassers 12 Uhr 52 Min., erste Entleerung 12 Uhr 55 Min., letzte 2 Uhr 25 Min. Dauer des Versuchs 1 Stunde 33 Min. Zweiter Versuch nach der Durchschneidung der Sympathici 19. 12. Eingiessung des Wassers 11 Uhr 46 Min., erste Entleerung 11 Uhr 50 Min., letzte 1 Uhr 13 Min. Dauer des Versuchs 1 Stunde 27 Min. Dritter Versuch nach der Sympathikusdurchschneidung 21. 12. Eingiessung von 150 ccm Wasser 11 Uhr 40 Min., erste Entleerung 11 Uhr 42 Min., letzte 1 Uhr 30 Min. Dauer des Versuchs 1 Stunde 50 Min.

Das gleiche Ergebnis hatten noch eine ganze Reihe in gleicher Weise ausgeführter Versuche. Es ergibt sich daraus, dass auch die Sympathikusdurchschneidung auf das erste Auftreten des Wassers im Zwölffingerdarm keinen Einfluss hat, dass dagegen die Entleerung des Magens nach der Durchschneidung der Grenzstränge in erheblich kürzerer Zeit erfolgt als vorher. Die Beschleunigung schwankt zwischen 27 und 88 Minuten, erreicht also ziemlich be-



trächtliche Werte. Die Versuche zeigen also, dass beim Ausfall der Sympathici die Vagi das Uebergewicht erreichen. Die Vagusdurchschneidung dagegen zeigt, dass danach die Sympathici sich stärker bemerkbar machen, dass im ersten Falle die motorische Energie des Magens erhöht ist, dass sie nach Vagotomie herabgesetzt ist. Muss auch zugegeben werden, dass sowohl Vagus als auch Sympathikus gemischte Nerven sind, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass im Vagus die beschleunigenden Fasern, im Sympathikus die hemmenden in erheblicher Weise überwiegen. Den Einfluss des Vagus auf die Muskulatur des Magens zeigen auch noch andere nach der Vagotomie auftretende Erscheinungen, und zwar erstens die Atonie, die Rubaschow röntgenologisch mit Sicherheit nachweisen konnte, und dann die Dilatation des Magens, die nach der Durchschneidung der Vagi auftritt. Zwar beobachten wir dieselbe nicht bei allen Versuchen, aber doch in bemerkenswerter Häufigkeit. Fritsch sah sie bei all seinen Tieren, sofern dieselben die Operation überlebten, und der Grad der Erweiterung war um so höher, je länger die Tiere gelebt hatten, je grösser ihre Fresslust war. Ferner hat die Dilatation Rubaschow und Gundefinger beobachtet, welch beide Autoren die Vagi über dem Zwerchfell durchschnitten.

Ich habe sie bei meinen 22 Versuchen 9 mal gesehen, 3 mal in sehr ausgeprägter Weise. In 2 von den letzteren Fällen war der Vagus oberhalb des Lungenhilus durchschnitten worden, einmal am Halse unter Schonung des rechten Rekurrens, das andere Mal in der linken Pleurahöhle unter Schonung des linken Rekurrens. In diesen beiden Fällen war die Ausdehnung des Magens eine ganz ausserordentliche und das Bild ähnelte in pathologisch-anatomischer Beziehung vollständig dem bei Menschen erhobenen, klinisch bestanden aber wesentliche Unterschiede, besonders hinsichtlich der Art des Erbrechens. In den beiden erwähnten Fällen war die Magendilatation längere Zeit nach der Operation der Vagusdurchschneidung zur Kenntnis gekommen, beim natürlichen oder künstlich herbeigeführten Tode des Versuchstieres. Im dritten Fall, wo die Magenausdehnung einen erheblichen Grad erreicht hatte, trat sie unmittelbar nach der vom Bauch aus vorgenommenen supradiaphragmatischen Durchschneidung der Vagi auf. Kaum war der zweite Vagus durchtrennt, als der Magen sich so intensiv aufblähte, dass ich alle Mühe hatte, das geblähte Organ wieder in die Bauchhöhle zurückzubringen. Fritsch führt die Entstehung der Magendilatation bei der Vagusdurchschneidung auf eine erhöhte Azidität des Magensaftes und einen dadurch bedingten



krampfartigen Verschluss des Pylorus zurück. Dem widerspricht zunächst schon die eben erwähnte Beobachtung, wo die Aufblähung des Magens unmittelbar nach der Durchschneidung der Vagi einsetzte. Es spricht dagegen aber auch des ferneren, dass die erhöhte Azidität des Magensaftes nach der Durchschneidung der Vagi durchaus nicht erwiesen ist, worauf ich noch im Verlauf meiner Arbeit zurückkommen werde. Ebensowenig ist erwiesen, dass nach Vagusdurchschneidung ein krampfartiger Verschluss des Pylorus auftritt. Es muss im Gegenteil bemerkt werden, dass sehr vielfach nach Reizung des Vagus krampfhafter Verschluss des Pylorus beobachtet worden ist und dass daher folgerichtig angenommen werden muss, dass nach Durchschneidung des 10. Hirnnerven eine Erschlaffung des Pförtners zu erwarten ist, um so mehr, weil ausserdem bekannt ist, dass Reizung der Splanchnici Erschlaffung des Pylorus hervorbringt. Ich möchte vielmehr annehmen, dass die Durchschneidung der Vagi eine Erschlaffung der Magenmuskulatur bedingt und eine Atonie herbeiführt, die entweder sofort mit der Dilatation einhergeht, oder aber durch reichliche Fütterung in die Dilatation übergeführt wird. Erwähnen will ich noch, dass bei den sofort nach der Operation einsetzenden Dilatationen vielleicht die Narkose eine Rolle spielt, wie Braun und Seidel in ihren Versuchen nachgewiesen haben.

Die bisherigen Mitteilungen haben sich im wesentlichen mit dem Einfluss der Vagusdurchschneidung auf den Magen in seiner Eigenschaft als Speisenreservoir und als Fortbeweger der Speisen beschäftigt. Es bleibt noch zu untersuchen, wie die Vagotomie auf eine der wichtigsten Funktionen des Magens, auf die Absonderung des Magensaftes wirkt.

Zu diesem Behuf bin ich genötigt, etwas näher auf die Mechanik der Magensaftabsonderung einzugehen. Die Kenntnis derselben knüpft sich im wesentlichen an die Namen Heidenhain und Pawlow. Dem ersteren verdanken wir den sogenannten Heidenhain'schen kleinen Magen. Derselbe wurde in der Weise hergestellt, dass ein keilförmiges Stück aus dem Magenfundus herausgeschnitten wurde, so dass es an der grossen Kurvatur mit dem grossen Netz im Zusammenhang blieb. Darauf wurde zunächst der Magen vernäht, dann das keilförmige Stück bis auf eine an seiner Spitze stehenbleibende Oeffnung zusammengenäht. Die Oeffnung des so gebildeten Blindsacks wurde in die Bauchdecken eingenäht, so dass man nun in der Lage war, jeweils aus ihm austretenden Magensaft aufzufangen und experimentell zu untersuchen. Die Versuchsanordnung zeigt, dass der Blindsack vom



Vagus vollkommen abgetrennt ist. Das machte es von vornherein wahrscheinlich, dass beim Heidenhain'schen Blindsack die Funktionen des grossen Magens, der unter dem Einfluss des Vagus geblieben war, etwas anders abliefen, als wir es an dem Blindsack beobachten konnten. Ein getreues Spiegelbild der Magenverdauung in dem Magenblindsack wurde erst gewonnen durch eine Modifikation, die Pawlow bei der Operation des Blindsackes anwendete. Er legte ihn so an, dass die Trennung des kleinen vom grossen Magen an der kleinen Kurvatur nur die Schleimhaut betraf, dass dagegen die übrigen Magenwände im Zusammenhang blieben. Wenn man auch hier wiederum den kleinen Magen bis auf eine Fistelöffnung schloss und letztere in die Bauchdecke einnähte, so konnte man auch hier die Magenabsonderung beobachten. Bei der Pawlow'schen Versuchsanordnung aber war durch die Erhaltung des Zusammenhangs der Magenwand bis auf die Schleimhaut auch die Einwirkung des Vagus erhalten worden und die Verdauungsversuche beim Pawlow- und beim Heidenhain-Blindsack ergaben bemerkenswerte Unterschiede.

Bringt man nämlich einem Heidenhain-Hund, nachdem er längere Zeit nüchtern war, eine aus Fleisch und Suppe bestehende Mahlzeit bei, so tritt nach Verlauf von einer viertel bis einer halben Stunde an dem Blindsack eine Sekretion auf, die nach Heidenhain so lange andauert, bis der Magen völlig entleert ist. Wird unter gleichen Bedingungen ein nach Pawlow operierter Hund gefüttert, so tritt an dem Blindsack die Absonderung von Magensaft bereits nach 5 Minuten auf. Wenn Pawlow nun einem mit dem kleinen Magen versehenen Hunde eine Speiseröhrenfistel anlegte, bei der beide Enden am Halse herausgeleitet wurden, und ihm dann eine entsprechende Mahlzeit darreichte, so mussten die Speisen aus der Speiseröhrenfistel wieder heraustreten. Trotzdem kam es im Blindsack zu einer deutlichen Absonderung von Magensaft. Hieraus schloss Pawlow, dass diese Absonderung durch die psychische Beeinflussung des Gehirns beim Sehen, Riechen und Schlucken der Speisen erreicht wurde, und er schloss weiter daraus, dass die gesamte Sekretion des Magensaftes in zwei Abschnitte zu zerlegen ist: die psychische Phase, welche die Magenabsonderung einleitet, und die chemisch-sekretorische Phase, welche mit dem Beginn der Resorption der eingeführten Nahrungsmittel einsetzte und bis zur Entleerung des Magens anhielt. Da Pawlow nach Durchschneidung der Vagi die psychische Phase ausfallen sah, schloss er mit Recht, dass die Leitung des psychischen Reflexes durch den Vagus erfolgen musste, und es wird nun ohne weiteres

klar, warum beim Heidenhain-Hund die Magensaftabsonderung erst 15—30 Minuten nach Beginn der Magenfüllung auftritt, während sie beim Pawlow-Hund bereits nach 5 Minuten erscheint. Beim Heidenhain-Hund ist der Vagus ausgeschaltet oder fast völlig ausgeschaltet, daher fällt die psychische Phase ganz oder fast völlig fort, das Auftreten der ersten Sekretion muss daher verzögert erscheinen.

Noch deutlicher tritt das Fehlen der psychischen Phase beim Bickel'schen nervenlosen Magen in die Erscheinung, bei dem auch die durch das grosse Netz zum Magenblindsack tretenden Nervenfasern entfernt sind. Sowohl beim Heidenhain'schen Magen als auch beim Bickel'schen bemerkt man ausser dem Fehlen der psychischen Phase eine andere Abweichung von der normalen Sekretion. Die Absonderung des Magensaftes wird nämlich kontinuierlich. Diese wiederholt festgestellte Tatsache wird von Lichtenbelt auf Grund seiner ausgedehnten Versuche bestritten. Wenn man aber die Lichtenbelt'schen Versuchsergebnisse durchsieht, so bemerkt man, dass auch nicht in einem einzigen seiner zahlreichen Experimente nach der Vagusdurchschneidung die Dauersekretion fehlt, und Lichtenbelt selbst spricht in einem Atemzuge einmal von dem Nichtvorhandensein der kontinuierlichen Sekretion und dann von dem Säuregehalt des nüchtern abgesonderten Magensaftes. Um den Einfluss der Vagusdurchschneidung auf die Magensekretion zu studieren, habe ich eine etwas andere Versuchsanordnung eingeschlagen als die bisherigen Untersucher. Ich habe bei den Versuchstieren (Hunden) zunächst einen Magenblindsack nach Pawlow angelegt, dann die Sekretion nach Darreichung einer 10 proz. Lösung von Liebig's Fleischextrakt in Wasser, welche durch Schlundsonde eingeführt wurde, beobachtet. Darauf wurde die linksseitige Thorakotomie mit Durchschneidung beider Vagi ausgeführt. Nachdem die Tiere sich erholt hatten, wurde wiederum die Magenabsonderung in der vorher angegebenen Weise geprüft. Diese Versuche stellen eine ausserordentliche Anforderung an die Widerstandskraft der Tiere, so dass viele entweder vorzeitig zugrunde gehen oder während der Versuche so schwach werden, dass sie keine brauchbaren Ergebnisse mehr liefern. Es ist mir nur bei zwei Versuchen gelungen, die Hunde in so gutem Zustande am Leben zu erhalten, dass ich die Versuchsergebnisse als vollgültig verwenden kann. Die Versuche sind folgende:

Versuch A. Am 16. 3. 1913 wird bei einem schwarzen Hofhund ein kleiner Magen nach Pawlow angelegt. Nachdem der Hund sich vollständig



von der Operation erholt hatte, werden ihm am 26. 6., nachdem er 24 Stunden gefastet hatte, um 1 Uhr mittags 150 ccm der 10proz. Fleischextraktlösung durch die Schlundsonde eingegossen. Der Magensaft wird alle halbe Stunde aus dem Sammelröhrchen abgenommen; seine Menge wird festgestellt.

Diese Mengen betragen

um 1 Uhr 30 Min.	10,0 ccm
„ 2 „ — „	15,0 „
„ 2 „ 30 „	7,9 „
„ 3 „ — „	0,8 „
„ 3 „ 30 „	0,0 „
Zusammen	33,7 ccm

28. 6. Wiederholung des Versuchs. Eingiessung 12 Uhr 45 Min.:

um 1 Uhr 15 Min.	13,2 ccm
„ 1 „ 45 „	18,0 „
„ 2 „ 15 „	5,0 „
„ 2 „ 45 „	0,3 „
„ 3 „ 15 „	0,0 „
Zusammen	36,5 ccm

Dritter Versuch am 3. 7. Eingiessung 12 Uhr 30 Min.:

um 1 Uhr — Min.	16,9 ccm
„ 1 „ 30 „	24,0 „
„ 2 „ — „	6,5 „
„ 2 „ 30 „	2,0 „
„ 3 „ — „	0,5 „
„ 3 „ 30 „	0,0 „
Zusammen	49,9 ccm

Am 5. 7. intrathorakale doppelseitige Vagusdurchschneidung. Nachdem das Tier sich völlig erholt hat, am 8. 7. erster Versuch nach der Vagusdurchschneidung. Es entleeren sich zunächst bei dem Tier um 12 Uhr vor der Eingiessung, bei völliger Nüchternheit, aus dem Blindsack 3,3 ccm und um 12 Uhr 30 Min. 2,5 ccm. Um 12 Uhr 30 Min. Eingiessung der Liebigsuppe. Darauf entleeren sich aus dem Blindsack:

um 1 Uhr — Min.	1,9 ccm
„ 1 „ 30 „	1,0 „
„ 2 „ — „	5,0 „
„ 2 „ 30 „	5,0 „
„ 3 „ — „	2,5 „
„ 3 „ 30 „	0,0 „
Zusammen	15,4 ccm

Am 10. 7. zweiter Versuch nach der Vagotomie. Aus dem Blindsack entleeren sich bei nüchternem Zustand des Hundes um 8 Uhr 30 Min. 1,5 ccm, um 9 Uhr 0,5 ccm. 9 Uhr Eingiessung von 150 ccm Liebigsuppe. Es entleeren sich darauf



um	9 Uhr	30 Min.	. . . . .	0,5 ccm
„	10 „	— „	. . . . .	0,5 „
„	10 „	30 „	. . . . .	1,0 „
„	11 „	— „	. . . . .	0,3 „
„	11 „	30 „	. . . . .	1,5 „
„	12 „	— „	. . . . .	1,2 „
„	12 „	30 „	. . . . .	2,0 „
„	1 „	— „	. . . . .	5,0 „
„	1 „	30 „	. . . . .	4,7 „
„	2 „	— „	. . . . .	6,5 „
„	2 „	30 „	. . . . .	5,0 „
„	3 „	— „	. . . . .	3,0 „
„	3 „	30 „	. . . . .	0,0 „
			Zusammen	31,2 ccm

Am 10. 7. dritter Versuch nach der Vagotomie. Aus dem Blindsack werden nüchtern entleert: 8 Uhr 45 Min. 3 ccm, 9 Uhr 15 Min. 1 ccm; 9 Uhr 15 Min. Eingiessung von 150 ccm Liebigsuppe. Darauf

um	9 Uhr	45 Min.	. . . . .	4,0 ccm
„	10 „	15 „	. . . . .	7,0 „
„	10 „	45 „	. . . . .	2,0 „
„	11 „	45 „	. . . . .	2,3 „
„	12 „	15 „	. . . . .	3,5 „
„	12 „	45 „	. . . . .	1,6 „
„	1 „	15 „	. . . . .	4,6 „
„	1 „	45 „	. . . . .	0,0 „
			Zusammen	25,0 ccm

Am 14. 7. vierter Versuch. Nüchtern werden entleert 9 Uhr 30 Min. 0,5 ccm, 10 Uhr 0,7 ccm. Um 10 Uhr Eingiessung von 150 ccm Liebigsuppe. Darauf:

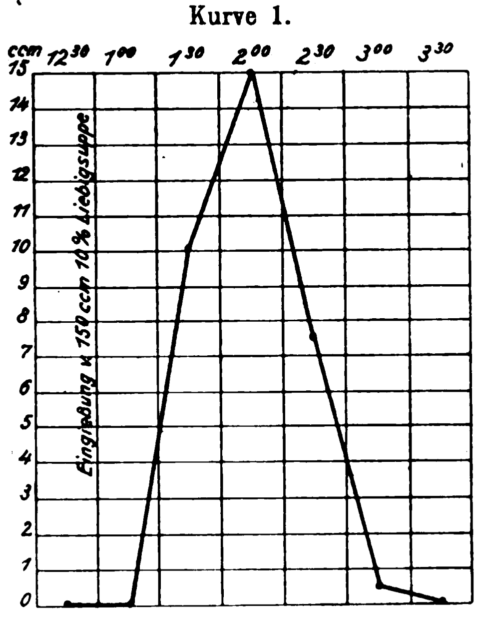
um	10 Uhr	30 Min.	. . . . .	0,0 ccm
„	11 „	— „	. . . . .	0,0 „
„	11 „	30 „	. . . . .	1,0 „
„	12 „	— „	. . . . .	0,8 „
„	12 „	30 „	. . . . .	0,0 „
„	1 „	— „	. . . . .	2,0 „
„	1 „	30 „	. . . . .	1,5 „
„	2 „	— „	. . . . .	3,0 „
„	2 „	30 „	. . . . .	1,8 „
„	3 „	— „	. . . . .	0,0 „
			Zusammen	10,1 ccm

Die beigegebenen Kurven (1—7) zeigen in graphischer Aufzeichnung den Ablauf der Sekretion vor und nach der Vagusdurchschneidung. Ein Vergleich der Kurven lehrt, dass vor der Vagusdurchschneidung eine Sekretion im nüchternen Zustand nicht stattfand, dass nach derselben Sekretion bei Nüchternheit bei allen



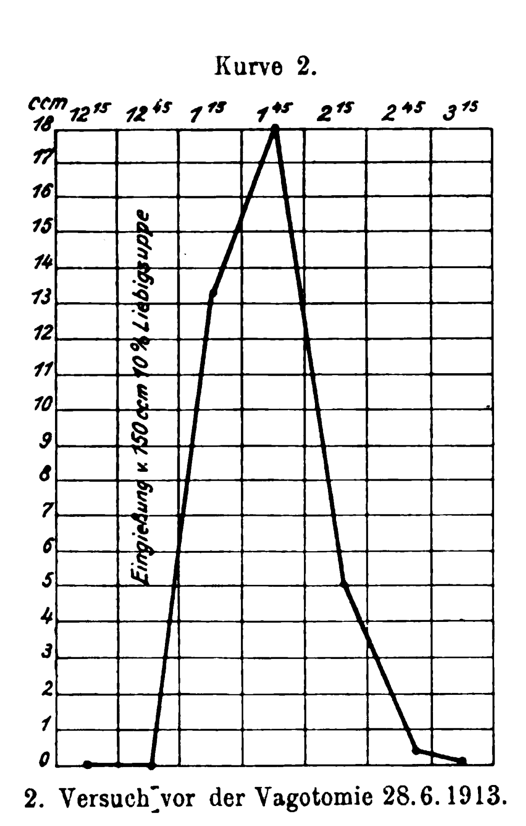


Kurve 1.



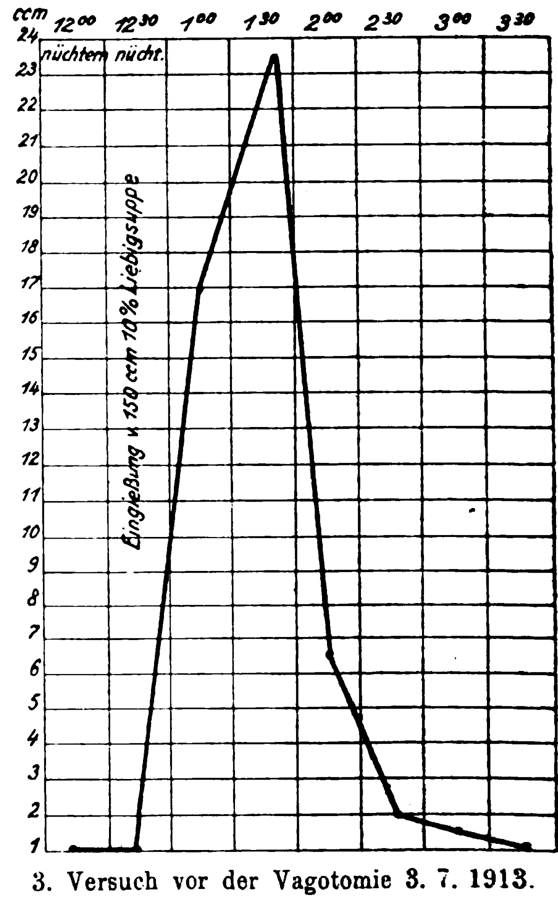
1. Versuch vor der Vagotomie 26. 6. 1913.

Kurve 2.



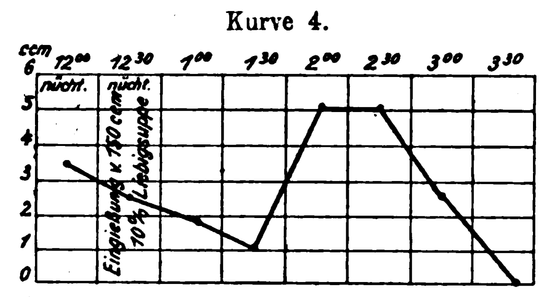
2. Versuch vor der Vagotomie 28.6.1913.

Kurve 3.



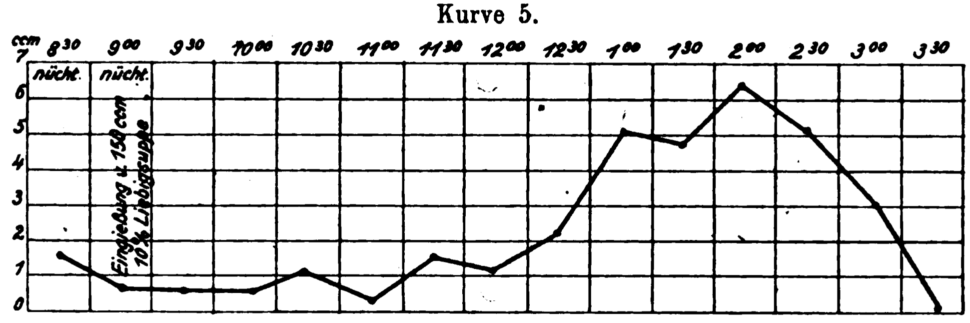
3. Versuch vor der Vagotomie 3. 7. 1913.

Kurve 4.



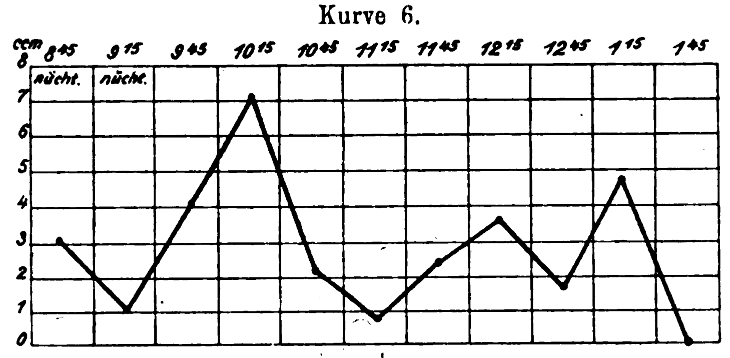
1. Versuch nach der Vagotomie 8. 7. 1913.

Kurve 5.



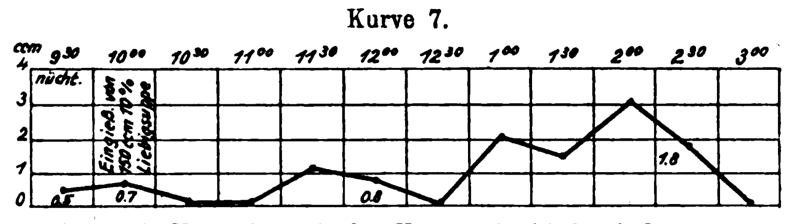
2. Versuch nach der Vagotomie 10. 7. 1915.

Kurve 6.



3. Versuch nach der Vagotomie 12. 7. 1913.

Kurve 7.



4. Versuch nach der Vagotomie 14. 7. 1913.

Versuchen stattfand. Die Mengen des in nüchternen Zustande gewonnenen Magensaftes schwanken zwischen 0,5 und 3,3 ccm. Des weiteren zeigt der Vergleich, dass bei erhaltenen Vagi die Kurven eine ausserordentlich gleichmässige Figur zeigen. Die Menge des abgesonderten Magensaftes schwankt zwar bei den verschiedenen Versuchen zwischen 33,7 und 49,9 ccm, aber stets ist nach einer

Stunde die höchste Sekretionsintensität erreicht. Nach $2^1/_2$ bis 3 Stunden hat sie vollständig aufgehört. Ganz anders nach der Vagotomie. Die stärkste Sekretion tritt zu ganz verschiedenen Zeiten auf. Die Sekretionsdauer schwankt zwischen 3 und $6^1/_2$ Stunden. Dann versiegt sie zunächst, um aber später auch im nüchternen Zustande wieder einzusetzen. Statt einer regelmässigen, rasch ablaufenden Sekretion haben wir eine verzögerte und unregelmässige. Die Sekretion hat durch die Durchschneidung der Vagi ihr Steuer verloren.

Versuch B. Einem Bernhardiner wird am 13. 10. 1913 ein kleiner Magen nach Pawlow angelegt. Am 17. 10., nachdem der Hund von der Operation vollständig wieder hergestellt ist und sowohl in bezug auf seine Fresslust wie auch auf sein sonstiges Verhalten keinerlei Abweichungen mehr zeigt, wird er nach 24stündigem Fasten zum erstenmal zu einem Versuch verwendet. Nüchtern findet keine Sekretion statt. 8 Uhr 45 Min. Eingiessung von 150 ccm Liebigsuppe:

um	9 Uhr	15 Min.	. . . . .	0,0	ccm
„	9 „	45 „	. . . . .	6,0	„
„	10 „	15 „	. . . . .	3,5	„
„	10 „	45 „	. . . . .	1,5	„
„	11 „	15 „	. . . . .	0,5	„
„	11 „	45 „	. . . . .	0,2	„
„	12 „	15 „	. . . . .	0,2	„
„	12 „	45 „	. . . . .	0,0	„
			Zusammen	11,9	ccm

Am 19. 10. zweiter Vorversuch. Beim nüchternen Hund wird kein Magensaft entleert. 9 Uhr 15 Min. Darreichung von 150 ccm Liebigsuppe:

um	9 Uhr	45 Min.	. . . . .	6,5	ccm
„	10 „	15 „	. . . . .	2,0	„
„	10 „	45 „	. . . . .	0,5	„
„	11 „	15 „	. . . . .	0,3	„
„	11 „	45 „	. . . . .	0,1	„
„	12 „	15 „	. . . . .	0,0	„
			Zusammen	9,4	ccm

Am 21. 10. dritter Vorversuch. Beim nüchternen Hunde keine Magensaftabsonderung. 9 Uhr Eingiessung von 150 ccm Liebigsuppe:

um	9 Uhr	30 Min.	. . . . .	5,0	ccm
„	10 „	— „	. . . . .	3,0	„
„	10 „	30 „	. . . . .	1,0	„
„	11 „	— „	. . . . .	0,5	„
„	11 „	30 „	. . . . .	0,2	„
„	12 „	— „	. . . . .	0,1	„
„	12 „	30 „	. . . . .	0,0	„
			Zusammen	9,8	ccm

Am 23. 10. wird bei dem Hunde wiederum die intrathorakale doppelseitige Vagotomie über dem Zwerchfell ausgeführt. Am 27. 10. nach völliger Ueberwindung der Operation erster Versuch nach der Vagotomie. Der Blindsack entleert, nachdem das Tier 24 Stunden gefastet hat, um 10 Uhr 3,5 ccm, 10 Uhr 30 Min. 3,5 ccm Magensaft. 10 Uhr 30 Min. Eingiessung von 150 ccm Liebigsuppe. Es werden entleert:

um	11	Uhr	—	Min.	6,6 ccm
„	11	„	30	„	9,8 „
„	12	„	—	„	7,7 „
„	12	„	30	„	3,6 „
„	1	„	—	„	1,2 „
„	1	„	30	„	1,0 „
„	2	„	—	„	1,0 „
„	2	„	30	„	0,5 „
„	3	„	—	„	0,0 „
				Zusammen	31,4 ccm

Am 29. 10. zweiter Versuch nach der Vagotomie. Der Blindsack entleert, nachdem das Tier wiederum 24 Stunden gefastet hatte, um 9 Uhr 30 Min. 1,5 ccm, um 10 Uhr 3,6 ccm. Um 10 Uhr erfolgt die Eingiessung der 150 ccm Liebigsuppe. Es werden entleert:

um	10	Uhr	30	Min.	0,0 ccm
„	11	„	—	„	1,5 „
„	11	„	30	„	1,5 „
„	12	„	—	„	2,0 „
„	12	„	30	„	5,5 „
„	1	„	—	„	5,7 „
„	1	„	30	„	0,2 „
„	2	„	—	„	0,3 „
„	2	„	30	„	0,0 „
				Zusammen	16,7 ccm

Am 31. 10. dritter Versuch nach der Vagusdurchschneidung. Nach 24stündigem Fasten des Tieres entleert der Blindsack um 9 Uhr 45 Min. 3,2 ccm, um 10 Uhr 15 Min. 1,2 ccm. 10 Uhr 15 Min. Eingiessung von 150 ccm Liebigsuppe. Es werden entleert:

um	10	Uhr	45	Min.	3,2 ccm
„	11	„	15	„	5,0 „
„	11	„	45	„	7,0 „
„	12	„	15	„	5,5 „
„	12	„	45	„	2,6 „
„	1	„	15	„	2,5 „
„	1	„	45	„	1,0 „
„	2	„	15	„	0,5 „
„	2	„	45	„	0,0 „
				Zusammen	27,3 ccm



Am 2. 11. vierter Versuch nach der Vagotomie. In nüchternem Zustand werden entleert nach 24stündigem Fasten um 9 Uhr 30 Min. 4,5 ccm, um 10 Uhr 3,2 ccm. 10 Uhr erfolgt die Eingiessung von 150 ccm Liebigsuppe. Darauf werden entleert:

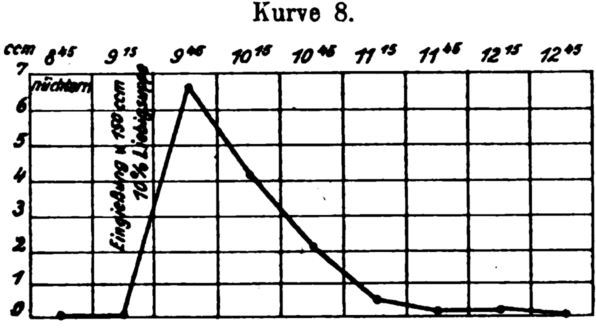
um 10 Uhr 30 Min.	3,5 ccm
„ 11 „ — „	3,5 „
„ 11 „ 30 „	5,5 „
„ 12 „ — „	6,8 „
„ 12 „ 30 „	7,0 „
„ 1 „ — „	5,0 „
„ 1 „ 30 „	5,0 „
„ 2 „ — „	6,0 „
„ 2 „ 30 „	6,3 „
„ 3 „ — „	3,0 „
„ 3 „ 30 „	0,0 „
Zusammen	51,6 ccm

Auch hier gebe ich die graphische Darstellung der Sekretion (Kurven 8—14). Ein Vergleich der Kurven zeigt wiederum erhebliche Unterschiede vor und nach der Vagusdurchschneidung. Vor der Vagotomie niemals Magensaftabsonderung im nüchternen Zustande, nach der Vagotomie regelmässiges Auftreten derselben, die in ihrem Ausmass zwischen 1,2 und 4,5 ccm schwankt. Des ferneren zeigen die Kurven vor der Vagusdurchschneidung wiederum das gleichmässige bei den verschiedenen Versuchen übereinstimmende Aussehen. Die abgeschiedene Magensaftmenge schwankt nur in geringem Ausmass. Aber überall bemerkt man den steilen Anstieg. Der Höhepunkt wird nach einer halben Stunde erreicht, abgesehen von dem einen Versuch, wo in der ersten halben Stunde kein Magensaft abgesondert wird, dann aber wiederum das Höchstmass der Absonderung nach einer halben Stunde erzielt wird. Das Absinken der Kurve erfolgt nach 3—3$^1/_2$ Stunden. Ganz anders gestaltet sich die Sache nach der Vagotomie. Die Kurven sind einander sehr unähnlich. Der Höhepunkt der Absonderung tritt nach ganz verschiedenen Zeiträumen ein, das völlige Aufhören nach erheblich längerer Zeit als vor der Durchschneidung. Die Dauer der Sekretion schwankt zwischen 4$^1/_2$ und 5$^1/_2$ Stunden. Die Versuche bei den beiden Tieren stimmen also in bezug auf die Sekretion im nüchternen Zustand in bezug auf die Unregelmässigkeit derselben nach der Fütterung und ihre längere Zeitdauer völlig überein. Sie zeigen dagegen einen wesentlichen Unterschied. Während nämlich bei dem Versuch A die vor der Vagusdurchschneidung abgesonderte Magensaftmenge erheblich höher ist als nachher, verhält sich der Hund B umgekehrt: Vor der Vagus-



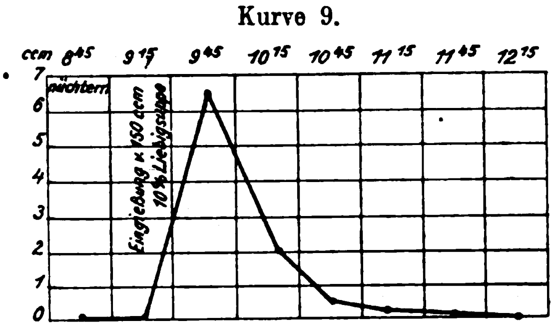
durchschneidung eine geringe Magensaftsekretion, nachher eine enorm gesteigerte. Und ich möchte hier gleich hinzufügen, dass die Steigerung nicht etwa nur nach der Operation, wie immer behauptet wurde, besonders gross ist, vielmehr zeigt der letzte Versuch die höchste Steigerung auf 51,6 ccm. Diese Differenz in den

Kurve 8.



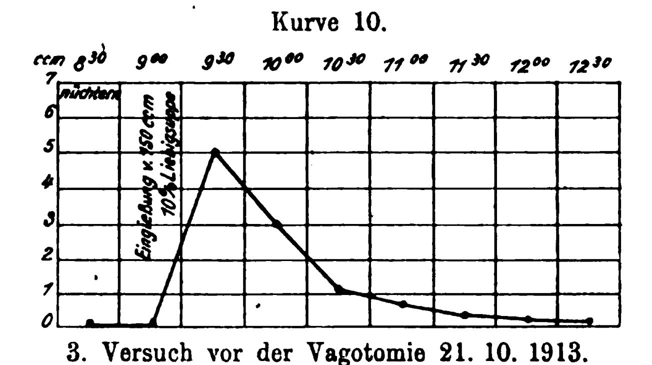
1. Versuch vor der Vagotomie 17. 10. 1913.

Kurve 9.



2. Versuch vor der Vagotomie 19. 10. 1913.

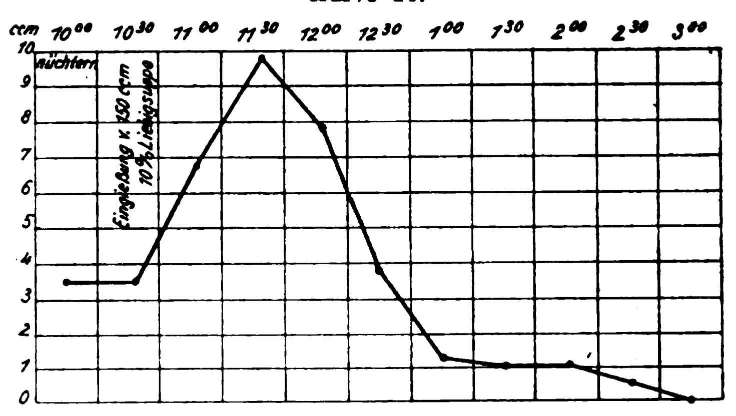
Kurve 10.



3. Versuch vor der Vagotomie 21. 10. 1913.

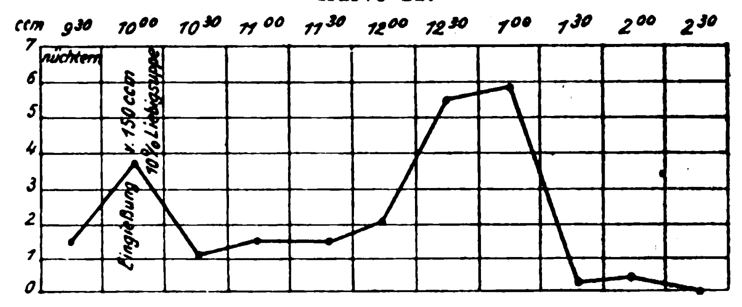
beiden Versuchen zeigt, dass der Vagus auf die Menge des abgeschiedenen Magensaftes keinen entscheidenden Einfluss üben kann, und ebensowenig hat der Vagus einen Einfluss auf den Säuregehalt des Magensaftes, wie Orbeli behauptet hat. Ich habe bei dem Hund A — bei dem zweiten Tier ist es mir leider aus äusseren Gründen nicht möglich gewesen — den bei den einzelnen

Kurve 11.



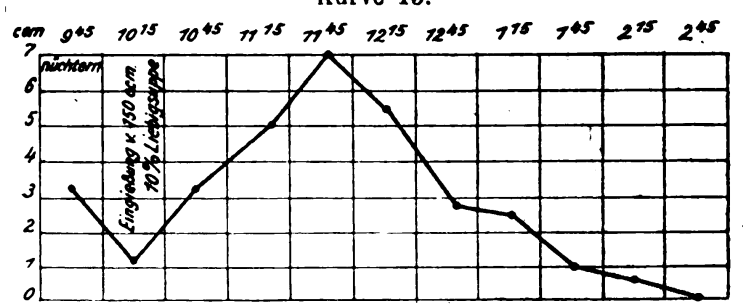
1. Versuch nach der Vagotomie 27. 10. 1913.

Kurve 12.



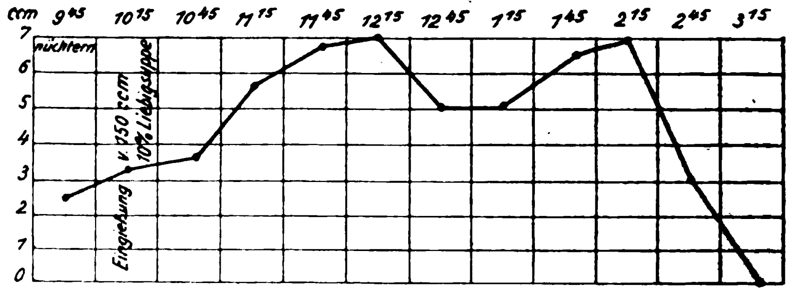
2. Versuch nach der Vagotomie 29. 10. 1913.

Kurve 13.



3. Versuch nach der Vagotomie 31. 10. 1913.

Kurve 14.



4. Versuch nach der Vagotomie 2. 11. 1913.

Versuchen abgeschiedenen Magensaft vor und nach der Vagusdurchschneidung auf seinen Säuregehalt geprüft. Der Gehalt an freier Salzsäure schwankte vor der Vagotomie zwischen 75 und 140, die Gesamtazidität zwischen 90 und 160. Nach der Vagotomie waren die entsprechenden Zahlen 70—150, sowie 90—170. Die Zahlen zeigen also eine ausserordentlich weitgehende Uebereinstimmung.

Pepsinbestimmungen habe ich selbst nicht angestellt, aber aus den Untersuchungen von Borodenko u. a. geht hervor, dass eine in Betracht kommende Veränderung des Pepsingehaltes des Magensaftes beim Heidenhain-Hund nicht hervorgerufen wird. Dasselbe gilt auch für den Bickel'schen nervenlosen Magen, und auch nach der Vagotomie sind Abweichungen, wie Rubaschow mitgeteilt hat, nicht beobachtet worden. Wir können also im Gegensatz zu Orbeli behaupten, dass die Durchtrennung der Vagi weder eine quantitative noch eine qualitative Veränderung des nach einer Mahlzeit abgesonderten Magensaftes hervorruft.

Die Versuche lehren uns also, dass ebenso wie beim Heidenhain'schen Blindsack und beim Bickel'schen nervenlosen Magen auch bei der supradiaphragmatischen Durchschneidung der Vagi eine regellose, auch im nüchternen Zustande fortdauernde Sekretion eintritt.

Eine solche kontinuierliche Sekretion wird aber auch noch unter anderen Bedingungen beobachtet. Krzyskowski hat bei seinen Versuchen den fundalen Teil des Magens vom pylorischen getrennt, an jedem der beiden Abschnitte eine Fistel angelegt, und er gibt an, dass es ihm niemals gelungen ist, in dem fundalen Teil einen vollständigen Stillstand der Magensekretion zu beobachten. Borodenko meint nun, dass bei dem erwähnten Versuch der Vagus keine Rolle spielen könne, weil der Fundusteil des Magens mit dem Vagus in ganz normalem Zusammenhang sei und glaubt, dass für die Störung der Regulation der Magensaftabsonderung die Abtrennung des pylorischen Teiles vom Fundus verantwortlich zu machen ist, und dass sich in dem ersteren ein Mechanismus befinden müsse, der die Regulation der Sekretion besorgt. Seine Annahme würde gestützt durch eine in der Nähe des Pylorus befindliche Anhäufung von Ganglienzellen, die das Zentrum für die Regulation darstellen könnte, und zwar solle das Zentrum unabhängig vom Vagus funktionieren können. Der Auffassung Borodenko's widersprechen aber unsere eigenen Versuche. Wir haben aus denselben ersehen, dass bei einem mit Pawlow'schem Blindsack versehenen Hunde die Sekretion aus dem letzteren sofort kontinuierlich wird, wenn man den Vagus durchschneidet. Würde,



wie Borodenko annimmt, ein am Pylorus gelegenes intragastrales Zentrum ausreichend sein, um den gleichmässigen Ablauf der Sekretion in Gang zu halten, so könnte die Durchschneidung der Vagi keinen Einfluss haben. Denn bei dem Pawlow'schen kleinen Magen ist die Kontinuität zwischen diesem und dem grossen Magen vorhanden und ein Reiz, der von dem pylorischen Zentrum ausgeht, müsste sich ohne weiteres auch auf den kleinen Magen übertragen. Wir sehen aber, dass das nicht geschieht. Also kann das Zentrum, sofern es existiert, nicht vom Vagus unabhängig wirken. Es muss vielmehr immer die von ihm ausgehenden Reflexe über den Vagus leiten. Die Unterbrechung der Vagusleitung an irgendeiner Stelle muss den Reflex aufheben. Das sehen wir an dem vorher erwähnten Versuch von Krzyskowski. Hier ist der Magen in zwei Hälften getrennt und damit auch die Vagi, die an den Kurvaturen entlang laufen. Trifft also das vermutete Zentrum am Pylorus irgendein Reiz, so kann der Reiz durch die Vagi nicht weitergeleitet werden und wir sehen daher an dem fundalen Teil eine kontinuierliche Magensaftabsonderung.

Es muss allerdings einschränkend bemerkt werden, dass das regulatorische Zentrum am Pylorus rein hypothetisch ist, und dass unsere Schlussfolgerungen hinfällig würden, wenn sich herausstellte, dass es tatsächlich nicht existiert.

Die Versuche von Krzyskowski sind noch in anderer Hinsicht von Interesse. Brachte Krzyskowski von der Fistel aus, ohne dass der Hund es merkte, Speisen in den fundalen Teil, so trat eine Sekretion nicht ein, wurden dagegen unter den gleichen Bedingungen in den pylorischen Teil Nahrungsstoffe eingeführt, so trat die Magensaftabsonderung an beiden voneinander getrennten Abschnitten auf. Das beweist zunächst, dass erstens der lokale Reiz der Speisen auf die fundale Schleimhaut keine Magensaftsekretion hervorruft, zweitens aber, dass im Fundus keinerlei Resorption der eingeführten Nahrung stattfindet. Die letztere erfolgt vielmehr erst im pylorischen Teil des Magens. Nach Edkins' Untersuchungen werden von den Pylorusdrüsen unter dem Einfluss der Nahrung besondere Substanzen ausgeschieden, die er als Magensekretin bezeichnet, die in das Blut übergehen und dann die zweite chemisch-sekretorische Phase der Magensaftabsonderung hervorrufen. Nun hat Gley gezeigt, dass auch die Einführung von Pepton in das Blut Sekretion bewirkt, und das gleiche hat Bickel für die subkutane Injektion von Liebig's Fleischextrakt bewiesen. Es ist somit nicht wahrscheinlich, dass im Pylorus, wie Edkins es will, besondere Stoffe entstehen, um die Magensekretion im Gang zu halten, vielmehr kann angenommen werden, dass die Resorption

der eingeführten Nahrungsstoffe im Pylorus beginnt, und dass dabei auch Substanzen resorbiert werden, welche die chemisch-sekretorische Phase der Magensekretion hervorrufen und in Gang halten. Dass eine solche Resorption nicht etwa erst jenseits des Magens beginnt, dafür spricht ein Versuch von Sokolow, welcher den Magen im Zusammenhang erhalten, ihn aber vom Duodenum abgetrennt hat und nun feststellen konnte, dass nach eingeführter Nahrung der Magen seinen Verdauungssaft vollkommen regelrecht absondert. Da in diesem Falle die Nahrungsstoffe den Magen nicht verlassen konnten, so kann die für die Magensekretion notwendige Resorption nur im Magen selbst erfolgt sein, und es kann hier wieder nach dem oben Gesagten nur der pylorische Teil sein, in dem die Resorption stattfindet.

Die Krzyskowski'schen Versuche haben nun durch neuere klinische Beobachtungen ein auch für den Praktiker erhöhtes Interesse gewonnen. Faulhaber und v. Redwitz haben nämlich bei Nachuntersuchungen, die sie an Kranken, bei denen wegen eines Magenulkus eine quere Resektion mit oder ohne Erhaltung des Pylorus ausgeführt war, Untersuchungen über den Chemismus des Magens angestellt. Das Ergebnis war, dass unter den Fällen, wo die quere Resektion am Magenkörper gemacht war mit folgender Vernähung von End-zu-End, ein Teil der Kranken völlige Anazidität aufwies, ein anderer Teil eine mehr oder weniger starke Herabsetzung des Säuregrades des Mageninhaltes. In den Fällen, wo eine Pylorusresektion nach der Methode Billroth II ausgeführt war, bestand eine völlige Anazidität. Faulhaber und v. Redwitz haben die Veränderung im Säuregehalt darauf zurückgeführt, dass bei der queren Resektion ein mehr oder weniger grosser Teil der Fundusschleimhaut verloren geht und daher auch der Säuregehalt des Magensaftes dementsprechend nach der Resektion schwankte. Indessen der Schleimhautverlust könnte allein die Erscheinung nicht erklären, denn bei einer queren Resektion dürfte der Verlust an Fundusschleimhaut wohl niemals so gross werden, dass dadurch eine völlige Anazidität hervorgerufen werden könnte. Und wie wäre nach der Theorie von Faulhaber und v. Redwitz die Anazidität nach einer einfachen Pylorusresektion zu erklären, bei der Fundusschleimhaut ja überhaupt gar nicht fortzufallen braucht?

Daher haben auch Schur und Plaschkes die Erklärung der vorher genannten Autoren verworfen. Sie haben ebenfalls Nachuntersuchungen über das Verhalten des Magensaftes nach Resektion des Pylorus wegen Ulkus angestellt und fanden unter 6 Fällen 5 mal eine völlige Anazidität. Sie nun erklären ihre Ergebnisse unter Bezugnahme auf die vorher erwähnten Untersuchungen von





Edkins, Krzyskowski und Borodenko. Schur und Plaschkes glauben, dass durch den Ausfall des pylorischen Teils des Magens die Absonderung von Säure verhindert wird. Denn, wie wir oben gesehen haben, ist das Auftreten von Magensaftabsonderung nach Trennung des pylorischen vom fundalen Teil in dem letzteren abhängig von der Resorption der sekretionserregenden Stoffe durch die Pylorusschleimhaut. Fehlt der Pylorus ganz, so kann eben eine Resorption im Magen nicht mehr statthaben und es kann daher auch keine Salzsäure produziert werden. Ich hege keinen Zweifel, dass die von Schur und Plaschkes gegebene Erklärung die richtige ist. Wir können übrigens auf diese Weise auch die Beobachtung von Faulhaber und v. Redwitz deuten, dass da, wo die Querresektion mit nachfolgender Naht ausgeführt wird, nur eine mehr oder weniger starke Herabsetzung der Azidität zu beachten ist. Der Grad der Herabsetzung hängt nicht von dem Verlust eines mehr oder minder grossen Teils der Fundusschleimhaut ab, sondern davon, ob viel oder wenig von der Schleimhaut des pyloralen Teils fortgefallen ist. Werden bei der Operation grosse Teile derselben entfernt, so bleibt nur eine geringe resorbierende Fläche zur Aufsaugung sekretionserregender Stoffe übrig und die Herabsetzung des Säuregehalts ist sehr erheblich. Im anderen Falle wird die Salzsäureproduktion nur wenig beeinträchtigt.

Nun führen Schur und Plaschkes einen Fall an, wo nach Resektion des Pylorus und Versorgung des Magens nach Billroth II die Azidität nur wenig beeinflusst wurde, und sie bedauern, dass dadurch die volle Regelmässigkeit ihrer Befunde gestört wird. Es wäre aber denkbar, dass in diesem Falle auch nur verhältnismässig wenig von der Pylorusschleimhaut fortgenommen worden ist, so dass noch ein genügend grosser Rest übrig geblieben ist, um die annähernd normale Sekretion des Magens aufrecht zu erhalten. Schur und Plaschkes berichten sodann noch über drei Kranke, bei denen wegen Magengeschwürs die Gastroenterostomie mit nachfolgender Pylorusausschaltung ausgeführt wurde, bei denen sie ebenfalls Nachuntersuchungen über das chemische Verhalten des Magens ausgeführt haben. In den drei Fällen haben sie keine erhebliche Herabsetzung der Azidität gefunden, und sie sehen darin eine unerwünschte Abweichung von ihren oben erwähnten Befunden bei Pylorusresektion. Indessen erklärt sich nach meiner Meinung das abweichende Ergebnis ganz unschwer. Wir haben früher den Versuch von Sokolow erwähnt, bei dem der gesamte Magen vom Duodenum abgetrennt wurde, und haben gesehen, dass dabei die Absonderung eines völlig normalen Magensaftes statthat. Die Gastroenterostomie mit nachfolgender Pylorussausschaltung bewirkt einen ähnlichen Zustand wie bei dem Sokolow'schen Versuch.



Auch hier wird der Magen vom Duodenum abgetrennt, der Magen selbst bleibt aber in seinem Umfang fast völlig erhalten. Nun wissen wir, dass die Speisen durchaus nicht ohne weiteres durch die Gastroenterostomie den Magen verlassen. Es ist vielmehr als sicher anzusehen, dass auch bei Bestehen der Gastroenterostomie die Speisen über den ganzen Magen fortgeschoben werden, dass also die Pylorusschleimhaut reichlich Gelegenheit hat, mit ihnen in Berührung zu kommen, dass daher auch von hier aus die Resorption sekretionserregender Stoffe stattfinden kann und somit die Sekretion eines Magensaftes mit normalem Säuregehalt gewährleistet wird.

Es besteht somit eine weitgehende Uebereinstimmung der experimentellen Ergebnisse mit den klinischen Befunden. Immerhin ist das Auftreten völliger Anazidität bei einem Teil der operierten Fälle auffällig und nicht in vollem Einklang mit den physiologischen Ergebnissen. Denn es ist nicht ohne weiteres einzusehen, warum die psychische Phase der Magensaftsekretion in diesen Fällen völlig ausgefallen ist. Vielleicht ist der Widerspruch zwischen Klinik und Experiment dadurch zu erklären, dass der Reiz einer so dürftigen Mahlzeit, wie sie ein Probefrühstück darstellt, eine nur geringe Wirkung auf die Zentralorgane ausübt, dass daher auf einen so schwachen Reiz nur eine kurzdauernde psychische Sekretion folgt und dass sie bereits versiegt war, als die Prüfung des Magensaftes vorgenommen wurde. Auf alle Fälle müssten die Untersuchungen zur Klarstellung der erwähnten Frage dahin vervollständigt werden, dass die Prüfungen des Magensaftes nicht nur nach einem Probefrühstück, sondern auch nach einer ausgiebigeren Probemahlzeit vorgenommen werden. Des ferneren darf nicht unerwähnt bleiben, dass die Nachuntersuchung Operierter nach Querresektion oder Pylorektomie wegen Ulkus bisher nur in einer kleinen Anzahl von Fällen stattgefunden hat. Es sind weitere Nachuntersuchungen erforderlich, um die Gesetzmässigkeit der bisher gefundenen Ergebnisse zu erweisen. Ich halte es deswegen für verfrüht, auf Grund der bisherigen Befunde weitgehende therapeutische Schlüsse zu ziehen. Das ist aber geschehen. Es ist bekannt, dass gerade bei den schwer heilenden und immer rezidivierenden Magengeschwüren häufig hohe Säuregrade gefunden werden. Man hat daher auf Grund der oben erwähnten Nachuntersuchungen vorgeschlagen, in allen Fällen von Magenulkus, die operiert werden müssen, auch aus prophylaktischen Gründen, um Rezidive zu verhindern, die quere Resektion des Geschwüres vorzunehmen, sofern nur die technische Möglichkeit dazu vorliegt. Es ist hier nicht der Ort, die Frage: Resektion oder Gastroenterostomie zu diskutieren, aber das will ich doch bemerken, dass dieser Vorschlag, prinzipiell in allen Fällen die Resektion



vorzunehmen, zu weit geht, und zwar sowohl, weil, wie schon erwähnt, die Zahl der bisher nachgeprüften Fälle eine zu geringe ist, dann aber auch, weil, selbst wenn sich herausstellen sollte, dass die Herabsetzung der Azidität in allen Fällen von Querresektion in erheblichem Masse eintritt, ja dass in vielen Fällen eine völlige Anazidität erzielt wird, dass dann immer noch zu bedenken wäre, dass eine so weitgehende Beeinträchtigung der Säureproduktion im Magen durchaus nicht für den Organismus belanglos ist, dass vielmehr, insbesondere bei völliger Anazidität, erhebliche Störungen der Gesundheit bei den betroffenen Individuen eintreten können. Die Entscheidung, welche Operation auszuführen ist, wird also bis auf weiteres von Fall zu Fall zu treffen sein, unter Beherzigung des Kocher'schen Satzes, „dass, wenn es auch das unmittelbarste, wichtigste Bestreben bleibt, bei einer Operation jede Gefahr für das Leben zu beseitigen, der Enderfolg einer Operation ganz wesentlich abhängig ist von genauer Kenntnis und Berücksichtigung der physiologischen Vorgänge, in welche wir oft mit rauher Hand störend eingreifen".

Literatur.

1. Traube, Ludwig, Beiträge zur experimentellen Pathologie.
2. Krehl, Ueber die Folgen der Vagusdurchschneidung. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Suppl.-Bd. 1892.
3. Fritsch, Die intrathorakale Vagotomie usw. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 70.
4. Rubaschow, Beitrag zur Lehre über die Folgen der Vagotomie. Bickel's, Internat. Beitr. z. Pathol. u. Therap. d. Ernährungsstör. Bd. 3.
5. Gottstein, Die gleichzeitige doppelseitige supradiaphragmatische Vagotomie. Habilit.-Schr. Berlin 1902.
6. Stark, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1904.
7. Sinnhuber, Beiträge zur Lehre vom muskulären Kardiaverschluss. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 50.
8. Openchowski, Ueber die nervösen Vorrichtungen des Magens. Zentralbl. f. Phys. 1889.
9. Braun u. Seidel, Klinisch-experimentelle Untersuchungen zur Frage usw. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 17. S. 533.
10. Bickel, Theorie der Magensaftsekretion. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch.
11. Lichtenbelt, Die Ursachen des chronischen Magengeschwürs. Jena 1912. Gust. Fischer.
12. Borodenko, Untersuchungen über den nervösen Regulationsmechanismus der Magensaftsekretion. Bickel's internat. Beitr. z. Pathologie u. Therapie d. Verdauungsstörungen. Bd. 1. H. 1.
13. Krzyszkowski, Diss. St. Petersburg 1906. Zit. nach Borodenko.
14. Edkins, The chemic mechanism of gastric secretion. Journ. of Phys. 1906. Bd. 34.
15. Faulhaber u. v. Redwitz, Zur Klinik usw. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 28. S. 150 u. Med. Klin. 1914. Nr. 16.
16. Schur u. Plaschkes, Die Bedeutung der Funktion des Antrum pylori für die Magenchirurgie. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 28. S. 725.
17. Kocher, Th., Die chirurgische Therapie bei Magenleiden. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20. S. 860.



XXX.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Würzburg. — Vorstand: Geh. Rat Prof. Dr. König.)

Ueber Nebenwirkungen der paravertebralen Leitungsanästhesie am Hals.

Von

Dr. med. Otto Wiemann.

(Mit 1 Textfigur.)

Das Auftreten unbeabsichtigter und unerwünschter Nebenwirkungen der Lokalanästhesie bietet für die Beurteilung im allgemeinen Schwierigkeiten, da während der Operation gewöhnlich so viel Momente zusammentreffen, dass eine klare Entscheidung, inwieweit Nebenerscheinungen allein auf die Lokalanästhesie zurückzuführen sind, nicht möglich ist. Mehrfache Beobachtungen, die bei der Operation von Strumen gemacht wurden, liessen es wünschenswert erscheinen, zu untersuchen, inwieweit Nebenerscheinungen bei der fast ausschliesslich zur Strumaoperation angewandten paravertebralen Leitungsanästhesie vorkommen können. Es wurden zu diesem Zweck bei einer grösseren Anzahl von Patienten mit Struma — nur Fall 36 betrifft eine Patientin mit Cholelithiasis — Versuchsinjektionen ausgeführt in der Weise, dass schon am Tage vor der Operation die Lokalanästhesie in derselben Weise wie zur Operation ausgeführt wurde durch Injektion von 1 proz. Novokain-Suprarenin-Lösung an den Querfortsatz des 3. und 4. Halswirbels. Die Injektionen wurden einseitig ausgeführt und an jeden Querfortsatz nur 5 ccm (bei Fall 7 je 10 ccm) 1 proz. Novokain-Suprarenin-Lösung injiziert, auch wurde genau darauf geachtet, dass die Injektion erst dann vorgenommen wurde, nachdem die Kanüle mit dem Querfortsatz sichere Knochenfühlung genommen und die Aspiration mit der Spritze ergeben hatte, dass eine Gefässverletzung nicht vorlag. Fälle, bei denen eine Gefässverletzung mit der Kanüle stattfand, wurden nicht injiziert bzw. für den vorliegenden Zweck nicht verwertet. Auf diese Weise wurde die Möglichkeit einer direkten Injektion in den Kreislauf



bzw. einer intraduralen Injektion ausgeschlossen[1]). Die Versuchsinjektion wurde gemacht, nachdem die betreffenden Patienten schon mehrere Stunden vorher ruhig im Bett gelegen hatten, die Lagerung von Kopf und Hals war genau wie zur Operation, während der Injektion war der Kopf entweder gerade nach oben, meist aber etwas nach der entgegengesetzten Seite gedreht. Der Einstich durch die Haut wurde teils durch den Sternokleidomastoideus hindurch, teils am Hinterrand desselben gemacht, in einem Teil der Fälle wurde für jeden Querfortsatz ein getrennter Einstichpunkt genommen, im anderen Teil der Fälle wurde die Injektion an beide Querfortsätze von einem Einstichpunkt aus nach dem Vorschlage von Geiger[2]) gemacht. Die Novokain-Suprarenin-Lösung wurde jedesmal frisch hergestellt. Während der Beobachtung wurde auch weiterhin mit 2 Ausnahmen absolute Bettruhe eingehalten, irgendwelche Narkotika, Morphium usw. waren nicht gegeben, fast ausnahmslos haben die Patienten diese Versuchsinjektion sehr ruhig ertragen und als Vorbereitung für die Operation am anderen Tag aufgefasst. Die Versuchsinjektionen werden im folgenden, soweit sie von Interesse sind, im einzelnen angeführt:

38. W. R., 21 Jahre, Struma. Kräftig gebauter, gut genährter, gesund aussehender junger Mann. Ueber walnussgrosser, gut abgrenzbarer, dem Isthmus angehöriger isolierter Knoten, ohne Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen. Keine Basedowsymptome. Sonstige Organe o. B.

Versuchsinjektion: Links paravertebral C_3—C_4 je 5 ccm 1 proz. N.S.L. 12 Minuten nach der Injektion Eintritt der Hautanästhesie im Gebiete des 3. und 4. Zervikalnerven, gleichzeitig zeigt der Puls, der vor der Injektion 60 betrug, eine geringe Erhöhung auf 68 während der nächsten 20 Minuten, danach wieder Rückgang auf 60 Schläge. Sonstige Erscheinungen treten nicht auf.

37. B. R., 26 Jahre, Strumarezidiv. Grosse kräftige, gut genährte Frau ohne Basedowerscheinungen. Linker Schilddrüsenlappen stark vergrössert, reicht nach rechts über die Mittellinie herüber, ist nach unten gegen das Sternum nicht abgrenzbar. Trachea stark nach rechts verdrängt, wenig stenosiert, die grossen Gefässe sind links nach rückwärts verdrängt. Laryngoskopisch: Parese des linken Stimmbandes. Sonstige Organe o. B.

Versuchsinjektion: Rechts paravertebral C_3—C_4 je 5 ccm 1 proz. N.S.L. 15 Minuten nach der Injektion Hautanästhesie im ganzen Bereich des 3. und 4. Zervikalnerven. 28 Minuten nach der Injektion Gefühl von Steifigkeit rechts im Nacken. Puls vor der Injektion zwischen 84 und 90, im Anschluss an die Injektion Pulsbeschleunigung, die nach 3 Minuten 112 beträgt,

1) Härtel, Die Lokalanästhesie. — Die Kriegsschussverletzungen des Halses. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 11.

2) Geiger, Die Leitungsanästhesie bei der Strumektomie. Münch. med. Wochenschr. 1918.



dann wieder abfällt, um nach 8 Minuten wieder 84 zu betragen. Weiterhin noch geringe Pulsschwankungen. Sonst keine Erscheinungen.

32. Gr., 24 Jahre, Struma. Sonst gesunder Patient. Linker Schilddrüsenlappen weniger stark vergrössert wie der rechte, rechts der obere Pol gut entwickelt. Deutliche Pulsation der grossen Gefässe am Hals und der ganzen Struma.

Versuchsinjektion: Links paravertebral C_3—C_4 je 5 ccm 1 proz. N.S.L. 3 Minuten nach der Injektion Herzklopfen, das nach 5 Minuten wieder aufhört. 7 Minuten nach der Injektion beginnende Hautanästhesie, nach weiteren 6 Minuten volle Hautanästhesie. Sonst keine Erscheinungen. Puls vor und nach der Injektion zwischen 78 und 84.

24 III. H., 37 Jahre, Struma. Gesunde Patientin ohne Basedowerscheinungen. Mässig grosse Struma, rechter Lappen stärker vergrössert wie der linke. Deutlicher Stridor, auf dem Röntgenbilde Säbelscheidentrachea.

Versuchsinjektion: Links paravertebral C_3—C_4 je 5 ccm 1 proz. N.S.L. 6 Minuten nach der Injektion beginnende Hautanästhesie, die nach weiteren 5 Minuten vollständig ist. Sonst treten im Anschluss an die Injektion keinerlei Beschwerden und Erscheinungen auf, keine Aenderung der Pulsfrequenz.

36. E. R., 24 Jahre, Cholelithiasis. Kleine zarte Frau im mittleren Ernährungszustand, von etwas blassem Aussehen. An der Herzspitze zeitweise ein systolisches Geräusch. Lebergegend druckempfindlich, am rechten Rippenbogen deutliche Muskelspannung.

Versuchsinjektion: Rechts paravertebral C_3—C_4 je 5 ccm 1 proz. N.S.L. 10 Minuten nach der Injektion Hypästhesie, nach weiteren 4 Minuten volle Anästhesie der Haut. Gleichzeitig mit der Hautanästhesie tritt eine deutliche Miosis am rechten Auge auf. 25 Minuten nach der Injektion Klagen über Steifigkeit im Nacken. Puls vor der Injektion 80, steigt im Anschluss an die Injektion unter Herzklopfen und sichtbar verstärkter Pulsation am Hals in 4 Minuten auf 104, hält sich auf dieser Höhe während der nächsten 30 Minuten, um dann allmählich wieder auf 80 abzufallen. Sonst keine Erscheinungen.

20. 31 Jahre, Struma. Sonst gesunde Patientin. Am Hals knotige Struma, der Isthmus ist am stärksten entwickelt, Verdrängungserscheinungen bestehen nicht. Keine Basedowerscheinungen.

Versuchsinjektion: Links paravertebral C_3—C_4 je 5 ccm 1 proz. N.S.L. 5 Minuten nach der Injektion am linken Auge Ptosis und Miosis, ausserdem deutliche Injektion der Konjunktiva, Trockenheit im Hals, Schmerzen nach dem linken Ohr. Beim Stehen Schwindelgefühl. Deutliche Pulsation der grossen Gefässe am linken Hals. Puls vor der Injektion 74, 7 Minuten nach der Injektion 96. Fällt dann innerhalb der nächsten Stunde wieder langsam auf 72. Blutdruck vor der Injektion 140/85, nach der Injektion 155/85.

26 III. H., 19 Jahre, Struma. Guter Ernährungszustand, gesunde innere Organe, keine Basedowerscheinungen.

Mässige, auf beiden Seiten gleichgrosse Struma ohne Verdrängung der grossen Gefässe.



Versuchsinjektion: Rechts paravertebral C_3—C_4 je 5 ccm 1 proz. N.S.L. 3 Minuten nach der Injektion verstärkte Pulsation am Hals und verstärkte Herzaktion. 7 Minuten nach der Injektion am linken Auge beginnende Ptosis und Miosis, die weiterhin stärker wird. Keine subjektiven Beschwerden.

Puls vor der Injektion 68, 3 Minuten nach der Injektion 82, hält sich dann während der nächsten 2 Stunden zwischen 80 und 84. Hautanästhesie vorhanden.

27. R., 24 Jahre, Struma. Sonst gesunde Pat., ohne Basedowerscheinungen. Kleine Struma mit einem isolierten Knoten in der Mitte ohne Verdrängung von Trachea und Gefässen.

Versuchsinjektion: Links paravertebral C_3—C_4 je 5 ccm 1 proz. N.S.L. Im Anschluss an die Injektion keine subjektiven Beschwerden. 9 Minuten nach der Injektion am linken Auge beginnende Miosis, nach weiteren 6 Minuten beginnende Ptosis. 20 Minuten nach der Injektion Hautanästhesie. 80 Minuten nach der Injektion ist Ptosis und Miosis noch voll ausgebildet.

Puls vor der Injektion 76, 3 Minuten nach der Injektion 112, fällt dann langsam wieder ab um nach 2 Stunden wieder 76 zu betragen. Blutdruck vor der Injektion 120, 3 Minuten nach der Injektion während der stärksten Pulssteigerung ebenfalls 120.

28. B., 26 Jahre, Struma. Sonst gesunde Pat., tiefliegende Schilddrüse mit einem isolierten Knoten am Isthmus, der zum Teil unter das Sternum herabreicht. Keine Basedowsymptome, keine Verdrängungserscheinungen.

Versuchsinjektion: Links paravertebral C_3—C_4 je 5 ccm 1 proz. N.S.L. 7 Minuten nach der Injektion am linken Auge beginnende Ptosis und Miosis und Hautanästhesie.

Der Puls, der vor der Injektion 90 betrug, geht innerhalb der ersten 7 Minuten nach der Injektion auf 80 herunter, zeigt dann in den weiteren 7 Minuten einen Anstieg auf 108, gleichzeitig tritt eine verstärkte Herzreaktion und auch starke Pulsation am Hals auf, nach weiteren 20 Minuten ist der Puls wieder auf 80 abgefallen.

4. Z., 22 Jahre, Struma. Guter Ernährungs- und Kräftezustand. Linke Schilddrüsenhälfte allein vergrössert, drängt die Trachea nach rechts herüber. Die grossen Gefässe sind scheinbar nicht verdrängt.

Versuchsinjektion: Rechts paravertebral C_3—C_4 je 5 ccm 1 proz. N.S.L. 5 Minuten nach der Injektion am rechten Auge Miosis und Ptosis und eine Hypotonie des Bulbus. Ausserdem besteht in der ersten halben Stunde nach der Injektion erschwertes Schlucken und eine Heiserkeit der Stimme. Die Anästhesiefelder sind deutlich ausgeprägt.

Der Puls beträgt vor der Injektion 80, 5 Minuten nach der Injektion 112, fällt dann innerhalb der nächsten $1^1/_2$ Stunden wieder auf 80 ab.

8. B. D., 20 Jahre, Struma. Apfelgrosser Strumaknoten, von der rechten Schilddrüsenhälfte ausgehend, die Trachea von vorn überlagernd. Keine Gefässerscheinungen. Keine Basedowsymptome. Gesunde innere Organe.

Versuchsinjektion: Rechts paravertebral C_3—C_4 je 5 ccm 1 proz. N.S.L. 5 Minuten nach der Injektion Hautanästhesie, gleichzeitig deutliche Zunahme



der vorher kaum sichtbaren Pulsation des Halses. 17 Minuten nach der Injektion tritt am rechten Auge eine deutliche Miosis auf und eine geringe Hypotonie des Bulbus. Gleichzeitig besteht Hustenreiz und das Schlucken ist erschwert. Der Puls beträgt vor der Injektion 90, erreicht 19 Minuten nach der Injektion seinen Höhepunkt mit 116 und fällt dann wieder allmählich ab.

7. K., 35 Jahre, Struma. Sonst gesunde Pat. ohne Basedowerscheinungen. Grosse Struma, gleichmässig entwickelt; die grossen Gefässe etwas nach rückwärts verdrängt.

Versuchsinjektion: Rechts paravertebral C_3—C_4 je 10 ccm 1 proz. N.S.L. 10 Minuten nach der Injektion Gefühl von Engigkeit im Hals, kann nicht richtig schlucken, vermehrte Speichel- und Schleimsekretion im Mund und Rachen. 15 Minuten nach der Injektion am rechten Auge Ptosis und Miosis.

Pulskontrolle hat nicht stattgefunden.

12. M. R., 40 Jahre, Struma. Guter Ernährungs- und Kräftezustand. Schilddrüse stark vergrössert, rechts mehr wie links. Trachea nach links verdrängt. Die grossen Gefässe sind rechts nach hinten verdrängt. Das Herz ist nach links 2 Querfinger verbreitert, der Spitzenstoss hebend, die Töne rein. Puls gespannt, Blutdruck 140/75 mm. Im Urin Eiweiss +. Keine Basedowerscheinungen.

Versuchsinjektion: Rechts paravertebral C_3—C_4 je 5 ccm $^1/_2$ proz. N.S.L. 8 Minuten nach der Injektion tritt am rechten Auge deutliche Miosis auf. 28 Minuten nach der Injektion ist das Schlucken erschwert und es besteht Durstgefühl.

Der Puls beträgt vor der Injektion 104, 5 Minuten nach der Injektion 124, fällt dann in den nächsten 38 Minutzn wieder auf 104 zurück. Der Blutdruck betrug 43 Minuten nach der Injektion 125/70 mm.

1. St., 18 Jahre, Struma. Sonst gesunde Pat. Am Hals ziemlich grosse Struma mit Stauung der oberflächlichen Hautvenen. Die grossen Gefässe sind nach hinten verdrängt.

Versuchsinjektion: Rechts paravertebral C_3—C_4 je 6 ccm 1 proz. N.S.L. 10 Minuten nach der Injektion geht das Schlucken schwerer, es besteht starke Speichelsekretion und Hustenreiz, ausserdem am rechten Auge Miosis und Ptosis.

Pulskontrolle hat im vorliegenden Fall nicht stattgefunden.

33. M. R., 22 Jahre, Struma. Mittelkräftige, gut genährte Pat., etwas leicht erregbar, Dermographie der Haut, sonst ohne Basedowerscheinungen. Diffuse Struma mittleren Grades rechts stärker als links. Der untere Pol liegt beiderseits retrosternal. Ausserdem ist die Trachea nach links verdrängt und stenosiert. Die grossen Gefässe sind nach hinten verdrängt.

Versuchsinjektion: Rechts paravertebral C_3—C_4 je 5 ccm 1 proz. N.S.L. 11 Uhr 5 Min. beginnt Pat. unter Erblassen des Gesichts am ganzen Körper zu zittern. Dieses Zittern hält während der nächsten 20 Minuten an.

11 Uhr 8 Min. am rechten Auge starke Verengerung der Pupille und Herabhängen des oberen Lides, mässige Injektion der Konjunktiva, Hyperämie der ganzen rechten Gesichtshälfte, die sich wärmer anfühlt als die linke; beginnende Hautanästhesie im Gebiet des C_3 und C_4, die nach weiteren 3 Mi-



nuten vollständig ist. — Pat. ist vollkommen klar, klagt über Luftmangel und Schluckbeschwerden. Gleichzeitig besteht vermehrte Speichelsekretion und dauerndes Schluckbedürfnis. Von diesen Erscheinungen hören zunächst auf nach 20 Minuten das Zittern; der Speichelfluss, die Schluckbeschwerden und die Atemnot nach 35 Minuten. Nach weiteren 5 Minuten ist die Pat. vollkommen ruhig, Ptosis, Miosis, Injektion der Konjunktiva und Rötung der rechten Gesichtshälfte bestehen weiter, ebenso die Hautanästhesie.

11 Uhr 20 Min. besteht nur noch Ptosis und Miosis in geringem Grade, um 1 Uhr sind sämtliche Symptome verschwunden.

Der Puls betrug vor der Injektion 84, steigt in den ersten 3 Minuten nach der Injektion auf 104, dann in den folgenden 9 Minuten unter starkem Herzklopfen auf 152. Von da ab fällt er allmählich unter geringen Schwankungen wieder ab, bis er um 1 Uhr wieder 80 Schläge beträgt.

23 III. A. B., 30 Jahre, Struma. Guter Allgemeinzustand; macht einen ruhigen Eindruck (nach Angabe der Angehörigen soll sie früher manchmal leicht erregbar gewesen sein). Am Hals mässig grosse Struma mit einem isolierten Knoten vor der Trachea. Die Trachea nach dem Röntgenbild etwas seitlich verschoben, ohne Stenose. Herz, Lungen o. B. Keine Basedowerscheinungen.

Versuchsinjektion: Rechts paravertebral C_3—C_4 je 5 ccm 1proz. N.S.L. Sofort im Anschluss an die Injektion tritt eine hochgradige Tachykardie auf, die Atmung wird beschleunigt, teils vertieft, teils oberflächlich. Ausserdem tritt sofort eine Miosis und Ptosis am rechten Auge auf. Die Konjunktiva rechts deutlich injiziert. Es besteht ein leichtes Zittern am ganzen Körper und eine Steigerung der Reflexe. Das Zittern und die Atmungsstörung hat nach 8 Minuten wieder aufgehört.

Der Puls steigt sofort nach der Injektion von 88 auf 128, fällt in den nächsten 32 Minuten wieder auf 100 ab und hält sich dann noch längere Zeit auf dieser Höhe. Der Blutdruck, der vor der Injektion 90 mm betrug, betrug 10 Minuten nach der Injektion 100 mm.

18. J., 43 Jahre, Struma. Sonst gesunde Pat. in gutem Allgemeinzustand. Innere Organe o. B. Beide Schilddrüsenlappen ziemlich stark vergrössert. Die grossen Gefässe deutlich nach hinten verdrängt. Leichte Stenose der Trachea.

Versuchsinjektion: Links paravertebral C_3—C_4 je 5 ccm 1proz. Novokain ohne Suprarenin. Sofort nach der Injektion am linken Auge deutliche Miosis. Klagen über erschwertes Schlucken, ausserdem besteht Heiserkeit, starke Speichelsekretion. Die Atmung ist rasch und oberflächlich, es besteht ein leichtes Zittern beider Arme und Beine.

Der Puls, der vor der Injektion 84 betrug, steigt sofort nach der Injektion auf 144, fällt in den nächsten 10 Minuten wieder auf 100, in den nächsten $1^1/_2$ Stunden dann auf 80 ab.

Die Beobachtung bei diesen und auch bei anderen, hier nicht angeführten Versuchsinjektionen zeigen, dass eine ganze Reihe von Erscheinungen wie Herzklopfen, Schwindel, Atembeschwerden, erschwertes Schlucken, vermehrte Speichelsekretion, Hustenreiz, Heiser-

keit, Trockenheit im Hals, Schmerzen nach dem Ohr, nach dem Unterkiefer, auftreten, im Anschluss an die einseitige Injektion von 10 ccm 1 proz. N.S.L. in die Gegend der Querfortsätze des 3. und 4. Halswirbels. Diese Erscheinungen werden auch oft während der Operation beobachtet und von den einzelnen Patienten je nach ihrer persönlichen Empfindlichkeit als mehr oder weniger lästig empfunden. Es lassen sich diese Beobachtungen nicht erklären durch die Resorption bzw. Intoxikation der angewandten geringen Novokain-Suprareninmenge, sondern durch die Beziehung des angelegten N.S.-Depots zur Umgebung, die gerade hier am Hals, wo auf relativ kleinem Raum zahlreiche Nerven dicht zusammenliegen, besonders geeignet ist, um auch mit geringen Lösungsmengen ausgedehnte Wirkungen zu erzielen. Betreffs der anatomischen Verhältnisse verweise ich auf Spalteholz (Abb. 776, 777, 779, 780), wo vor allem auch die Beziehungen des N. sympathicus und vagus zum Injektionsgebiet veranschaulicht werden.

Die oben mitgeteilten Fälle lassen sich ohne Schwierigkeit in 3 Gruppen einteilen, nämlich 1. Fälle, bei denen im Anschluss an die Injektion keine wesentlichen Erscheinungen auftraten, 2. solche, bei denen als Nebenwirkung sich eine Lähmung des Halssympathikus findet und 3. Fälle, bei denen ausser einer Sympathikuslähmung auch noch Lähmungserscheinungen vonseiten des N. vagus beobachtet wurden.

Die 1. Gruppe, zu der V.I. 38, 32, 24^{III}, 37 gehören, dürfte wohl den häufigsten Verlauf der Anästhesie, auch bei der Operation darstellen. Mit Ausnahme des Eintritts der Hautanästhesie und einer geringen Aenderung der Pulsfrequenz werden keine besonderen Erscheinungen beobachtet. Grösseres Interesse verlangt die 2. Gruppe, wo im Anschluss an die einseitige Versuchsinjektion eine gleichseitige Lähmung des Halssympathikus auftritt (V.I. 36, 20, 26^{III}, 27, 28), zum Teil nur objektiv nachweisbar, zum Teil auch von subjektiven Beschwerden begleitet. Nun liegt der Grenzstrang des Sympathikus in Höhe des 3. und 4. Halswirbels nach vorn vor den Querfortsätzen, von ihnen getrennt durch Muskeln (Longus colli et capitis) und die Fascia praevertebralis (Kaelin). Da die Erscheinungen der Sympathikuslähmung immer erst nach einiger Zeit, meist mehreren Minuten, nach der Injektion beobachtet werden, so kann diese Lähmung nicht auf eine direkte Verletzung des Sympathikus durch die eingeführte Kanüle zurückgeführt werden. Auch eine Drucklähmung des Sympathikus etwa durch den Druck d r injizierten Flüssigkeit kann nicht zur Erklärung herangezogen werden, da es nicht gelang, sie durch Injektion von anderen Flüssigkeiten wie Adrenalin, Elektrokollargol, Kochsalzlösung, die in



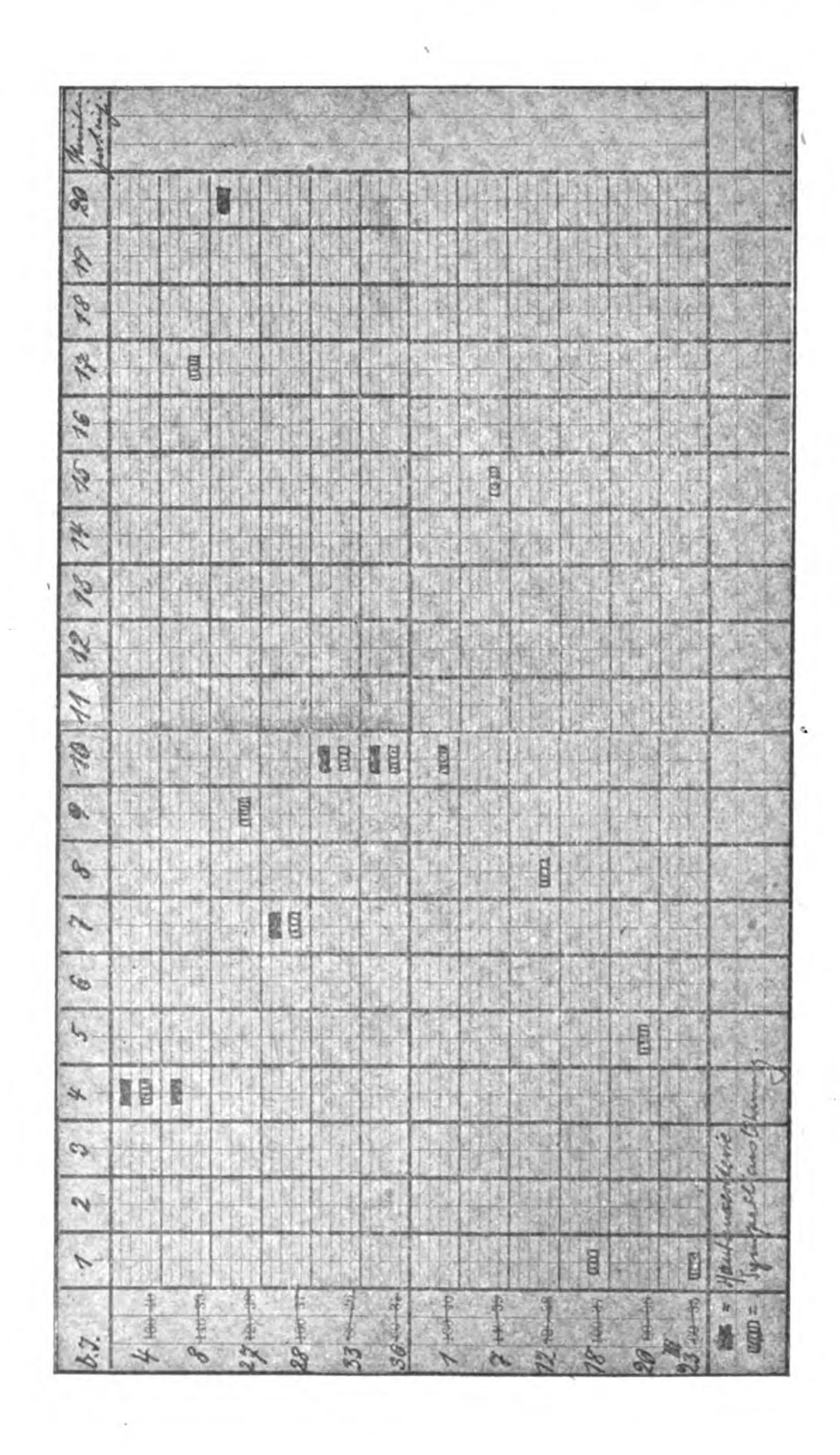
gleicher Weise injiziert wurden, hervorzurufen. Es bleibt als wahrscheinlichste Erklärung nur übrig die Annahme, dass sich die am Querfortsatz injizierte N.S.L. im Gewebe ausbreitet und allmählich bis zum Sympathikus hingelangt, wo sodann nach dessen Infiltration die Erscheinungen der Sympathikuslähmung auf der betreffenden Seite auftreten. Dieser Annahme stehen auch keine Schwierigkeiten entgegen, wenn wir uns der Feststellungen über die Ausbreitung der Novokain-Suprareninlösung im Gewebe bei anderen Anästhesierungsverfahren, z. B. der Plexusanästhesie nach Kulenkampff erinnern.

Ueber den zeitlichen Eintritt der Sympathikuslähmung und der Hautanästhesie bei einem Teil der Versuchsinjektionen gibt die nebenstehende Uebersicht Aufschluss.

Es ergibt sich aus den hier angeführten 12 Versuchsinjektionen, dass die Sympathikuslähmung meistens auftritt innerhalb der ersten 4—10 Minuten nach der Injektion. In einem Teil der Fälle (V.I. 4, 28, 33, 36) tritt die Sympathikuslähmung gleichzeitig mit der Hautanästhesie ein. Bei V.I. 8 besteht die Hautanästhesie 4 Minuten nach der Injektion, die Sympathikuslähmung tritt erst 17 Minuten nach der Injektion, bei V.I. 27 die Sympathikuslähmung 9 Minuten nach der Injektion, die Hautanästhesie 20 Minuten nach der Injektion ein. V.I. 18 und 23^{III} sind dadurch besonders bemerkenswert, dass die Sympathikuslähmung sehr rasch, schon in der ersten Minute nach der Injektion auftritt. Diese beiden letzten Fälle legen die Vermutung nahe, dass das Anästhetikum in unmittelbarer Nähe des Sympathikus injiziert wurde und dadurch ein so früher Eintritt der Lähmung bewirkt wurde, während andererseits für die Fälle, wo die Sympathikuslähmung erst mehrere Minuten nach der Hautanästhesie auftrat, die Vermutung berechtigt erscheint, dass das Anästhetikum so injiziert wurde, dass die Ausbreitung im Gewebe bis zum Sympathikus hin längere Zeit in Anspruch nahm, also in grösserer Entfernung vom Sympathikus. Nun liegt es hier in der Natur der Methode selbst, dass die Orientierung und Fühlungnahme der Kanülenspitze mit dem Querfortsatz einen gewissen Spielraum erlaubt. Wenn man auch den Querfortsatz meist deutlich fühlen kann und dadurch für die Injektion im allgemeinen einen sicheren Anhaltspunkt hat, so wird es doch nur selten möglich sein, sich am Querfortsatz selbst mit der Kanüle des näheren zu orientieren.

Ich verweise auf Spalteholz (Abb. 80, 81). Es ist möglich, dass man das eine Mal mit der Kanüle mehr mit der Gegend des Tuberculum post., das andere Mal mit der Gegend des Tub. ant.





des Querfortsatzes Fühlung nimmt und dementsprechend die Injektion mehr oder weniger weit vorn oder hinten vornimmt. Auch an die Möglichkeit einer Injektion vor dem Tub. ant. muss gedacht werden (Kaelin). Bezüglich der Unterbrechung des 3. bis 4. Zervikalnerven dürfte die angewandte Menge von 5 ccm wohl immer gross genug sein, einerlei ob am Tub. ant. oder post. injiziert wird[1]), bezüglich der unbeabsichtigten Unterbrechung des Halssympathikus dürfte es aber nicht gleichgültig sein, ob das Anästhetikum etwas weiter nach vorn oder nach hinten am Querfortsatz injiziert wird — die anatomischen Verhältnisse erlauben hier einen Spielraum von $1/2$ bis 1 cm —, so dass je nachdem ihr Eintritt früher oder später, eventuell auch gar nicht erfolgt.

Die Dauer der beobachteten Sympathikuslähmung war verschieden. In einzelnen Fällen bestand sie 15—20 Minuten, in anderen Fällen 2—4 Stunden lang, selten hat sie wesentlich länger gedauert als die Hautanästhesie. Ebenso zeigte die Sympathikuslähmung auch graduelle Unterschiede insofern, als teils nur Augensymptome, Ptosis und Miosis und Konjunktivalinjektion, teils daneben auch Anomalien der Speichelsekretion und vasomotorische Erscheinungen der betreffenden Gesichtshälfte bestanden. Der Rückgang der einzelnen Symptome erfolgte auch verschieden, in den meisten Fällen blieb die Ptosis am längsten erhalten.

Was die Bedeutung dieser Sympathikuslähmung für den Verlauf der Anästhesie betrifft, so stellt sie wohl ein ziemlich gleichgültiges Ereignis dar, abgesehen von den Fällen, wo die stark gesteigerte Speichelsekretion dem betreffenden Patienten während der Operation sehr lästig werden kann. Andererseits ist es wohl möglich, dass die Ausschaltung des Sympathikus in der Höhe des 3. und 4. Halswirbels für die Anästhesie selbst zweckmässig ist. Meist entspricht nämlich die Höhe der Injektionsstelle dem Ganglion cervicale sup. (Spalteholz, Abb. 777), und wenn auch durch die Ausschaltung des 3. und 4. Zervikalnerven deren Rami communicantes zum Ganglion cervicale sup. mit unterbrochen werden, so wird doch die nachträgliche Ausschaltung des Ganglion cervicale sup. selbst bzw. seiner zahlreichen Aeste, vor allem auch des Plexus thyreoideus sup., durch die sich ausbreitende Novokain-Suprarenin-Lösung für die Anästhesie zweckmässig sein.

Die dritte Gruppe umfasst die Fälle, bei denen ausser der Sympathikuslähmung auch noch Lähmungserscheinungen von seiten des N. vagus beobachtet wurden, nämlich erschwertes Schlucken und Heiserkeit (V.I. 1, 4, 8, 7, 12, 33, 18, 23[III]). Dass unter

1) Siehe auch Braun, Oertliche Betäubung. 5. Aufl. S. 312.



Umständen das injizierte Anästhetikum sich tatsächlich bis zur Gegend des N. vagus hin ausbreitet, konnte ich in 2 Fällen von Strumen nachweisen, wo während der Operation im Anschluss an die Lokalanästhesie genau wie bei der Versuchsinjektion Heiserkeit und erschwertes Schlucken auftrat, und wo ich die Hinterwand der Gefässscheide in Höhe der Injektionsstelle deutlich blau verfärbt fand durch die mit Methylenblau versetzte Novokain-Suprarenin-Lösung, und zwar in einer Längsausdehnung von 2 bis 3 cm. In beiden Fällen hat es sich um grosse Strumen gehandelt mit deutlicher Verdrängung der grossen Gefässe nach rückwärts. Der Eintritt dieser Schlucklähmung und auch der Heiserkeit war bei den einzelnen Versuchsinjektionen zeitlich verschieden, teils gleichzeitig mit dem Eintritt der Sympathikuslähmung, teils mehrere Minuten später, in einem Fall auch 5 Minuten früher. Auch die Dauer dieser Vagusausfallserscheinungen war verschieden. Sie gingen immer rascher vorüber wie die Sympathikuslähmung, eine längere Dauer wie 30 Minuten wurde nicht beobachtet. Hervorheben möchte ich noch, dass in diesen Fällen die Symptome einer etwaigen Vagus- oder Sympathikusreizung nicht beobachtet werden konnten.

Genau wie für die Sympathikuslähmung dürfte auch für den früheren oder späteren Eintritt der Schlucklähmung und der Heiserkeit die Lage des Vagus zum injizierten Novokain-Suprarenin-Lösungs-Depot massgebend sein, wie denn überhaupt je nach dem räumlichen Verhältnis der Zervikalnerven und des Sympathikus und des Vagus zueinander die verschiedensten Möglichkeiten bestehen für den zeitlichen Eintritt und Verlauf von Hautanästhesie, Sympathikuslähmung und Vaguslähmung.

Wesentlich schwerer waren die Erscheinungen bei V.I. 33, 23^{III} und 18. Hier hat die Injektion einen richtigen Anfall von starker Tachykardie, veränderter Atmung und Zittern am ganzen Körper ausgelöst, während gleichzeitig Symptome von seiten des Vagus und Sympathikus bestanden, und zwar ist dieser Anfall bei V.I. 18 und 23^{III} innerhalb der ersten Minute nach der Injektion, bei V.I. 33 erst einige Minuten später aufgetreten. Die Beobachtung von V.I. 18 hat noch einen besonderen Wert dadurch, dass zur Injektion nur Novokain ohne Suprarenin verwandt und dieselbe Wirkung erzielt wurde, wie bei den anderen Fällen mit der kombinierten Novokain-Suprarenin-Lösung. Eine Erklärung dieser auffälligen Reaktion erscheint zunächst nicht einfach. Die Annahme, dass bei der Injektion von dem Anästhetikum etwas in den Kreislauf gelangt ist, erscheint mir mit Rücksicht auf die angewandten Vorsichtsmassregeln nicht berechtigt. Es





scheint mir vielmehr eine andere Erklärung möglich auf Grund einer bei der Patientin von V.I. 23III gemachten Beobachtung nach subkutaner Injektion von 0,00075 g Suprarenin am Oberschenkel, nach der innerhalb der nächsten Minuten eine Beschleunigung des Pulses von 84 auf 112, gleichzeitig eine allgemeine Unruhe und Reflexsteigerung auftrat und wo im Urin, der vor der Injektion zuckerfrei gewesen war, nach kurzer Zeit eine starke Zuckerreaktion nachweisbar wurde. Diese Reaktion zeigt, dass wir es bei der Patientin mit einem Individuum mit erhöhtem Tonus im sympathischen System im Sinne von Eppinger und Hess zu tun haben. Es wäre nun möglich, die bei der paravertebralen Injektion aufgetretenen Erscheinungen auch als Adrenalinwirkung aufzufassen und diese Auffassung dürfte zum Teil berechtigt sein, andererseits zeigt aber V.I. 18, dass sich auch durch Novokain allein diese Erscheinungen verursachen lassen. Ich nehme deshalb an, dass bei manchen Individuen die als Nebenwirkung bei der paravertebralen Anästhesie beobachtete Sympathikus- und Vaguslähmung nicht immer gleichgültig ist, sondern je nach der Empfindlichkeit des autonomen und sympathischen Systems des betreffenden Individuums verschieden starke Reaktion auslöst, meist nur leichte Erscheinungen macht, unter Umständen aber auch einen unzweckmässigen Eingriff darstellt in den normalen Antagonismus zwischen Vagus und Sympathikus. Hierfür würde allein die Novokainwirkung genügen; dass aber die gleichzeitig resorptive Adrenalinwirkung die Erscheinungen bei adrenalinempfindlichen Patienten zu steigern vermag, ist selbstverständlich. Der zeitliche Eintritt dieser Erscheinungen dürfte auch wieder abhängen von der Zeit, die das Anästhetikum braucht, um an den Stamm des Vagus und Sympathikus hinzugelangen. Auf die Bedeutung der injizierten Menge und der Konzentration bzw. der Konzentrationsänderung, die die Lösung bei der Ausbreitung im Gewebe erfährt, braucht wohl nicht besonders hingewiesen zu werden. Gerade auch für die Fälle von Basedow'scher Krankheit, bei denen ein erhöhter Reizzustand im sympathischen System besteht, dürfte es nicht gleichgültig sein, wenn im Anschluss an die Lokalanästhesie eine Unterbrechung des Vagus zustande kommt, und dadurch vor allem für das Herz durch die Ausschaltung des Antagonisten der sympathische Tonus noch mehr erhöht wird.

Nun muss aber besonders betont werden, dass im Gegensatz zu den hier zusammengestellten Fällen, wo im Anschluss an die Lokalanästhesie mehr oder weniger starke Nebenwirkungen auftraten, die grosse Zahl der Operationen doch ohne diese Erscheinungen verläuft. Auch die Erfahrungen bei der Operation der



Patienten, die hier versuchsweise injiziert waren, zeigten, dass die Operationen zum Teil ohne die bei der Versuchsinjektion aufgetretenen Erscheinungen verliefen. Wenn auch die Feststellung einer Miosis während der Operation durch die vorausgegangene Morphiuminjektion unmöglich gemacht wird, so lässt sich doch in manchen Fällen am Schluss der Operation eine einseitige bzw. doppelseitige Ptosis oder auch andere Zeichen einer Sympathikuslähmung, die nach kuzer Zeit verschwindet, feststellen. Fälle, bei denen eine operative Schädigung des Sympathikus in Betracht kommt, scheiden hier selbstverständlich aus. Am häufigsten wird im Anschluss an die Injektionen während der Operation geklagt über Herzklopfen, das meist nach mehreren Minuten vorübergeht, oft begleitet von einer sichtbaren verstärkten Pulsation des Herzens und der grossen Gefässe bzw. der ganzen Struma. Erschwertes Schlucken und gesteigerte Speichelsekretion, auch beides gleichzeitig, kam wiederholt zur Beobachtung. In manchen Fällen war es aber sehr auffällig, dass bei der Operation die Beschwerden und Erscheinungen nicht stärker hervortraten wie bei der Versuchsinjektion, obwohl zum Zweck der Operation die paravertebrale Injektion doppelseitig ausgeführt war und die subkutane Unterspritzung des Hautschnittes hinzugefügt wurde, so dass die für die Operation verbrauchte N.S.-Menge meist das 3—4 fache betrug wie bei der Versuchsinjektion. Auch das dürfte ein Beweis dafür sein, dass es nicht allein die absolute Menge des Anästhetikums und seine resorptiven Wirkungen sind, die die beobachteten Erscheinungen verursachen, sondern die Beziehungen des Injektionsdepots zu den wichtigen Nerven am Hals und der Möglichkeit einer sekundären Beeinflussung derselben durch Mitinfiltration. Da nun bei der Injektion am Querfortsatz die Fühlungnahme der Kanüle am Knochen durchaus nicht immer an demselben Punkt erfolgt, die anatomischen Verhältnisse am Querfortsatz sogar einen ziemlichen Spielraum erlauben, die Injektion infolgedessen in verschieden grosser Entfernung von den wichtigen Nervenstämmen am Hals vorgenommen werden kann, so ist es auch nicht schwer verständlich, weshalb bei der Operation Erscheinungen ausbleiben, die bei der Versuchsinjektion vorhanden waren und umgekehrt, oder weshalb bei demselben Patienten bei gleicher Menge und Konzentration der Lösung die paravertebrale Injektion auf der einen Halsseite mit Ausnahme der Hautanästhesie ohne jede Nebenerscheinungen verläuft, während die Injektion auf der anderen Halsseite von den oben erwähnten Erscheinungen begleitet ist. Ich verfüge auch über Fälle, wo die Injektion an zwei verschiedenen Tagen bei denselben Patienten an derselben Halsseite ausgeführt wurde, das eine Mal mit, das andere



Mal ohne Nebenerscheinungen. Besonders wertvoll erscheinen auch die Erfahrungen, die ich bei der Operation der Patientinnen machen konnte, die im Anschluss an die Versuchsinjektion die stärksten Nebenwirkungen gezeigt hatten. Bei A. B. (V.I. 23 III) wurde für die Operation nicht die paravertebrale Injektion angewandt, sondern eine subkutane und subfasziale Umspritzung vorgenommen mit gleichzeitiger tiefer Injektion in die Gegend der oberen und unteren Schilddrüsengefässe. Die verbrauchte Novokain-Suprareninmenge betrug nicht ganz das Vierfache wie bei der paravertebralen Versuchsinjektion, die Operation (Unterbindung sämtlicher 4 Gefässe und doppelseitiger Resektion) verlief ohne jede Störung und ohne jede Erregung der Patientin, im Anfang bestand rasch vorübergehendes Herzklopfen und eine geringe Pulsbeschleunigung um 12 Schläge. Bei M. R. (V.I. 33) wurde für die Operation die paravertebrale Leitungsanästhesie doppelseitig ausgeführt, ausserdem der Hautschnitt subkutan injiziert. Auch hier verlief die Operation, ebenfalls Unterbindung der 4 Gefässe und doppelseitige Resektion, ungestört, von den bei der Versuchsinjektion beobachteten Erscheinungen war nichts festzustellen, die Pulsfrequenz zeigte 10 Minuten lang eine geringe Steigerung um 16 Schläge. Diese Beobachtung ist dadurch noch besonders bemerkenswert, weil für die Operation auf jeder Halsseite je 20 ccm 1 proz. Lösung injiziert waren, also die doppelte Menge wie bei der Versuchsinjektion. Ich glaube eine Erklärung für das Ausbleiben der bei der Versuchsinjektion aufgetretenen Erscheinungen nur darin finden zu können, dass ich die Injektion absichtlich hinten am Querfortsatz vorgenommen habe in grösserer Entfernung vom Vagus und Sympathikus. Auf diese Weise dürfte es überhaupt möglich sein, derartige Nebenwirkungen zu vermeiden, wenn man gleichzeitig die Anwendung unnötig grosser Mengen bzw. Konzentrationen des Anästhetikums vermeidet, $^1/_2$ proz. N.S.L. genügt in vielen Fällen vollkommen zur paravertebralen Leitungsanästhesie. Auch in anderen Fällen, darunter bei einer Patientin mit typischer Basedow'scher Krankheit, wo die Operation ohne jede Nebenerscheinung verlief, glaube ich dies darauf zurückführen zu müssen, dass ich bemüht war, die Injektion nicht am vorderen Teil des Querfortsatzes vorzunehmen, sondern das Injektionsdepot weiter nach rückwärts zu verlegen. Die Möglichkeit, alle unerwünschten Nebenwirkungen zu vermeiden, erscheint besonders wünschenswert für die Fälle von Strumen, bei denen die anderen Methoden der Anästhesierung unzweckmässig erscheinen, weil entweder so grosse Novokain-Suprareninmengen verbraucht würden, dass Intoxikationserscheinungen allein durch die Resorption möglich wären oder weil allein die mechanische



Wirkung des injizierten Anästhetikums eine akute Zunahme der Druckerscheinungen vor allem auf die Trachea befürchten liesse. Ich möchte noch besonders betonen, dass meiner Meinung nach die hier im Zusammenhang besprochenen Erscheinungen nicht etwa nur bei der paravertebralen Anästhesie möglich sind, sondern auch bei der tiefen Infiltration am Hals, wenn man, den Angaben der Lehrbücher entsprechend, die Injektion bis an die Wirbelsäule vornimmt. Auch dann besteht die Möglichkeit einer Infiltration des Sympathikus und des Vagus in vielleicht noch höherem Grade, da meist grössere Mengen injiziert werden. Selbstverständlich ist in solchen Fällen die Beurteilung der ganzen Erscheinungen erschwert durch die gleichzeitig stärkeren Resorptionswirkungen.

Als Ergebnis dieser Untersuchungen wäre festzustellen, dass es im Anschluss an die paravertebrale Leitungsanästhesie am Hals zu Ausfallserscheinungen von seiten des N. sympathicus und vagus kommen kann, dass die Lähmung des Sympathikus allein keine ernstere Bedeutung hat, dass die gleichzeitige Ausschaltung von Sympathikus und Vagus bei Individuen mit gesteigerter Empfindlichkeit des autonomen bzw. Sympathikussystems ernstere Erscheinungen auslösen kann, und dass diese Nebenwirkungen wahrscheinlich vermieden werden können, wenn die Injektion am hinteren Teil des Processus transversus vorgenommen wird. Von den sonstigen Beobachtungen ist noch zu erwähnen, dass in einem Teil der Fälle im Anschluss an die Versuchsinjektion auch eine gleichseitige Zwerchfellparese vor dem Röntgenschirm beobachtet werden konnte, ohne dass irgendwelche subjektiven Beschwerden angegeben wurden. In einzelnen Fällen waren auch Blutdruckmessungen vorgenommen, die zeigten, dass selbst in den Fällen, wo die stärksten Erscheinungen bestanden, keine wesentliche Aenderung des Blutdruckes (höchstens um 10—25 mm) auftrat. Was die vielfach beobachteten Veränderungen der Pulsfrequenz betrifft, teils Beschleunigung, in einzelnen Fällen auch Verlangsamung, so ist ein einheitliches Urteil darüber nicht möglich, nur für die Fälle von hochgradiger Tachykardie, wo gleichzeitig andere Erscheinungen von seiten des Vagus bestanden, kann eine Vaguswirkung als Ursache der Pulssteigerung angenommen werden.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XXXI.

Zur Behandlung der durch Schussverletzung entstandenen Kalkaneusfistel durch Deckung mit immunisierter Haut.

Von

Dr. med. Richard Wolf.

(Mit 7 Textfiguren.)

Die Behandlung der Knochenfisteln gehört zu den Fragen, welche in den Kriegsjahren immer wieder an den Chirurgen und an jeden Arzt, der mit Kriegsverletzungen zu tun hatte, herangetreten sind und wegen mannigfacher Schwierigkeiten ganz verschiedene Arten von Lösungsversuchen hervorgebracht haben. Dabei besteht unter den Autoren völlige Uebereinstimmung darüber, dass massgebend für die Beurteilung eines therapeutischen Verfahrens nur der funktionelle Erfolg sein kann; die blosse Schliessung der Fistel bei Ruhigstellung oder nur mässiger Beanspruchung des betroffenen Teils ist nicht ausreichend, da sie für die Zeit, wo der Patient der Lazarettbehandlung entzogen und eventuell seinem Berufe wiedergegeben ist, nichts verbürgt. Ebenso sehr wie von der ärztlichen, rechtfertigt sich dieser Gesichtspunkt von der sozialen und finanzpolitischen Seite her, wie nicht näher erörtert zu werden braucht. Trifft dies nun schon auf die Knochenfisteln im allgemeinen zu, so hat es erhöhte Bedeutung für diejenigen des Fersenbeins, also einer Stelle, die im normalen Leben dauernd hohen funktionellen Ansprüchen Genüge leisten muss, und ausserdem erfahrungsgemäss von grosser Empfindlichkeit ist. Haben doch die hier angeführten Gründe in einer Chirurgendiskussion der Pariser Akademie von Ende 1915 das trostlose Resultat gezeitigt, dass die Amputatio cruris die einzig richtige Behandlungsmethode der durch Schussverletzung entstandenen chronischen Kalkaneuseiterung sei, da bei funktionellem Gebrauch des Knochens Dauerheilungen nicht erzielt werden könnten, ein solcher Fuss also für den Betroffenen weniger nutzbar sei als eine künstliche Prothese und schädlich als chronisches Einfallstor der Infektion. Ob man in Frankreich im Verlauf der weiteren Kriegsjahre mit ihren Erfahrungen zu erfreulicheren Schlüssen gelangt ist, vermag ich nicht anzugeben.



Die in der — dem Verfasser allein zugänglichen — Fachliteratur der Zentralmächte veröffentlichten Behandlungsmethoden beruhen auf pathologisch-physiologischen Anschauungen, die aus der Friedenszeit stammen und deren leitende Gedankengänge in den Arbeiten von Riedel (1890) und vor allem Neuber (1896) bereits hervortreten. Schon Neuber macht für die Hartnäckigkeit des Leidens und die fast völlige Unmöglichkeit der spontanen Vernarbung die Starrwandigkeit der Wundhöhle verantwortlich, welche, auch wenn der die Heilung störende Reiz des Sequesters fortfällt, die Zusammenlegung ihrer Wandungen und damit die Heilung hintanhält. In der offenen Wundhöhle des Knochens bildet sich kein organisiertes Narbengewebe, nur wilde Wucherungen gedeihen dort, ein dauernder Nährboden für die Infektion. Neuber bereits lehrt daher die nach dem Dafürhalten der meisten neuen Autoren so ausserordentlich wichtige Hineinziehung der umgebenden Weichteile in die Knochenhöhle, und zwar in der Gestalt der Hineinlegung der Hautränder in die Wunde, eventuell mit Fixierung durch Naht. Das Verfahren Riedel's, der diesen Gesichtspunkt weniger deutlich hervorhebt, ist vom physiologischen Standpunkt dennoch dem von Neuber gleichwertig: durch eine möglichst vollständige Wegnahme des erkrankten Knochens, insbesondere die Entfernung der gesamten Totenlade, wird hier die Glattwandigkeit des restierenden Knochens erzielt und damit die Vorbedingung für Heilung und Regeneration geschaffen. Riedel hebt denn auch selbst noch die Einlegung der Muskeln in die entstandenen Knochenlücken hervor.

Zu dem hiermit erfolgreich angegriffenen Problem gesellt sich jedoch in einem späteren Stadium der Erkrankung noch ein zweites: ist auf diese Weise mit oder ohne Eingriff eine Heilung der Fistel zustandegekommen, so handelt es sich meistens um mit dem Knochen verwachsene Hautknochen- oder Hautmuskelnarben, welche auf funktionell beanspruchten Stellen in kurzer Zeit wieder aufbrechen und chronische, ausserordentlich hartnäckige Geschwüre bilden, dadurch einen zweiten, oft nicht minder schwierigen Eingriff erfordern. Diese Tatsache ist wiederum für den Spezialfall der Kalkaneuserkrankung von besonderer Bedeutung.

Die Kriegszeit mit ihren so ausserordentlich gesteigerten Erfahrungen und dringend heischenden Forderungen ans ärztliche Können hat die Diskussion des wichtigen Themas von neuem aufs regste angefacht. Unter den vielen empfohlenen und besprochenen Behandlungsmethoden behauptet auch noch die konservativ gerichtete Knochenplombierung — in den 60er Jahren des 19. Jahrhunderts von Mosetig-Moorhof eingeführt — eine Reihe



von Anhängern. Im allgemeinen jedoch hat sich die Ansicht Bahn gebrochen, dass die Knochenfistel, soll sie heilen, behandelt werden muss, und zwar radikal chirurgisch behandelt. So haben Axhausen und andere ein Verfahren ausgearbeitet, das sich an die Arbeiten von Neuber, Riedel und Moscowicz anschliesst: breite Eröffnung der Knochenhöhle, Säuberung derselben mit dem scharfen Löffel, Entfernung etwaiger Sequester, Abflachung und Polierung der Knochenhöhle, Hineinziehung und Fixierung der umgebenden Weichteile in die Wunde durch Naht und Verband, eventuell Einpflanzung gestielter Haut und Hautmuskellappen von geeigneten Stellen her. Dieselbe Methode ist in den Veröffentlichungen von Franke und anderen beschrieben. Einen etwas abweichenden Standpunkt nimmt die Bier'sche Schule ein (Veröffentlichungen von Klapp, F. Karl u. a.). Danach sind in der Morphologie der Knochenwundhöhle bereits die physiologischen Vorbedingungen für die Heilung gegeben, und die Aufgabe des Therapeuten ist es, diese möglichst wenig zu stören und nur die unumgängliche Unterstützung zu leisten. Die Heilung geht aus von der die Höhle auskleidenden lebenden Gewebsmembran; diese darf auf keinen Fall verletzt oder brüsk angefasst werden. Daher schmale Eröffnung der Knochenhöhle, Exploration derselben mit dem Finger, der auch störende Teile wie Sequester, Geschosssplitter usw. schonend zu entfernen hat, strengste Vermeidung des scharfen Löffels, einfacher Verschluss der Wunde, eventuell durch den von Bier angegebenen Verband (fest angehefteter wasserdichter Stoff direkt auf die Wunde!), welcher durch Retention des Wundsekrets die Granulation aus der Tiefe vermehren und die Heilung zustande bringen soll („Heilung unter dem feuchten Blutschorf", Schede).

In der chirurgischen Abteilung des Vereinslazaretts der Stadt Berlin in Buch hat Katzenstein bei einer grösseren Reihe von Fisteln und chronischen Knocheneiterungen ein operatives Verfahren ausgebildet, das im folgenden geschildert werden soll. Von der Tatsache ausgehend, dass die in die Knochenmulde zur Deckung des Defekts überpflanzten Haut- oder Hautmuskellappen sehr häufig eitrig infiziert werden und ganz oder teilweise der Nekrose verfallen, dadurch für ihren Zweck unbrauchbar werden, kam Katzenstein auf den Gedanken, die zur Plastik verwendeten Lappen vor der Uebertragung von der Wunde her zu infizieren und ihnen auf diese Weise eine lokale Gewebsimmunität zu verleihen, die sie nach überstandener Infektion zum ruhigen Anwachsen auf dem neuen Mutterboden befähige. Diese künstliche Infektion geschieht durch unmittelbare oder mittelbare Berührung mit dem Wundsekret, je nachdem der Hautlappen in nächster Nähe oder

weiter entfernt vom Orte der Verwendung liegt. Die Doppelaufgabe der Ueberwindung der Infektion einerseits und des Anwachsens am neuen Orte andererseits, welcher der Lappen beim gewöhnlichen Verfahren auf einmal Genüge leisten muss, wird hierbei auf zwei zeitlich getrennte Stadien verteilt; dabei hat man während des infektiösen Stadiums noch den Vorteil, die Tamponade bzw. den Verband beliebig oft wechseln und so die Stauung des entzündlichen Sekrets verhindern zu können. An seinem ursprünglichen Ort und bei richtiger Behandlung erliegt so der neugebildete Lappen höchst selten der Infektion, wenn bei seiner Anlage für genügende Ernährung gesorgt wurde. Das Verfahren ist also mehrzeitig; der Verlust an Zeit, der hiermit unvermeidlich verknüpft ist, wird durch die erhöhte Sicherung der Erfolgsmöglichkeit ohne Zweifel wettgemacht. Die Erfolge dieses Verfahrens waren durchschnittlich gut, in vielen Fällen ausgezeichnet; die besonderen Schwierigkeiten der Kalkaneuserkrankung im Vergleich zu den Fisteln der anderen Knochen machten sich natürlich auch beim Einschlagen dieses Weges in Gestalt einer Verschlechterung der Erfolgstabellen ungünstig bemerkbar. Im folgenden soll eine Anzahl von chronischen Kalkaneusfisteln, die nach diesem Verfahren behandelt wurden, beschrieben werden.

I. D . . . i, Ers.-Res., verwundet 8. 4. 1917 durch Handgranate am linken Fuss, beiden Augen, rechter Hand. Durch Röntgenuntersuchung Zertrümmerung des Kalkaneus festgestellt. Ein Stück Achillessehne sowie ein Sequester am 4. 6. abgestossen.

8. 7. Aufnahme in Buch: Linker Fuss unförmig geschwollen, besonders die Fersengegend. Neben dem Ansatz der Achillessehne handtellergrosse Stelle, wo Haut sehr dünn und schlecht ernährt ist. Direkt über dem Fersenbein dreimarkstückgrosse klaffende Wunde, in der Knochen freiliegt. Neben ihm führt eine Fistel in die Tiefe. Röntgen: Konturen des Fersenbeins verwaschen, die untere proximale Ecke abgesprengt. Das ganze Fersenbein von oben her zusammengedrückt in die Rolle des Sprungbeins eingeschoben. Borwasserverbände.

20. 8. Keine Veränderung, deshalb Operation (Dr. Fl.). Nach halbmondförmigem Schnitt über die Hinterfläche der Ferse Entfernung des grössten Teils des Kalkaneus, welcher nekrotisch ist und sehr übel riecht. Jodoformtamponade.

1. 11. Knochenhöhle besteht noch, neue Sequester haben sich wieder gebildet.

20. 11. 2. Operation (Prof. K.). Nach Horizontalschnitt an der Aussenseite des Fusses und Zurückpräparierung des Hautlappens Entfernung der Reste des Kalkaneus sowie des grösseren Teils des Talus. Reinigung der Knochenwunde von alten Granulationen; der Hautlappen wird vorübergehend in die Knochenhöhle eingelegt, dann durch Tamponade vom Knochen getrennt. Verband.



14. 12. Trotz starker Absonderung Weglassung der Tamponade und Anpressung des gut granulierenden Hautlappens an die Knochenhöhle (s. Fig. 1).

28. 12. Infolge mangelnder Elastizität hat sich der Hautlappen vollkommen eingerollt.

Fig. 1.

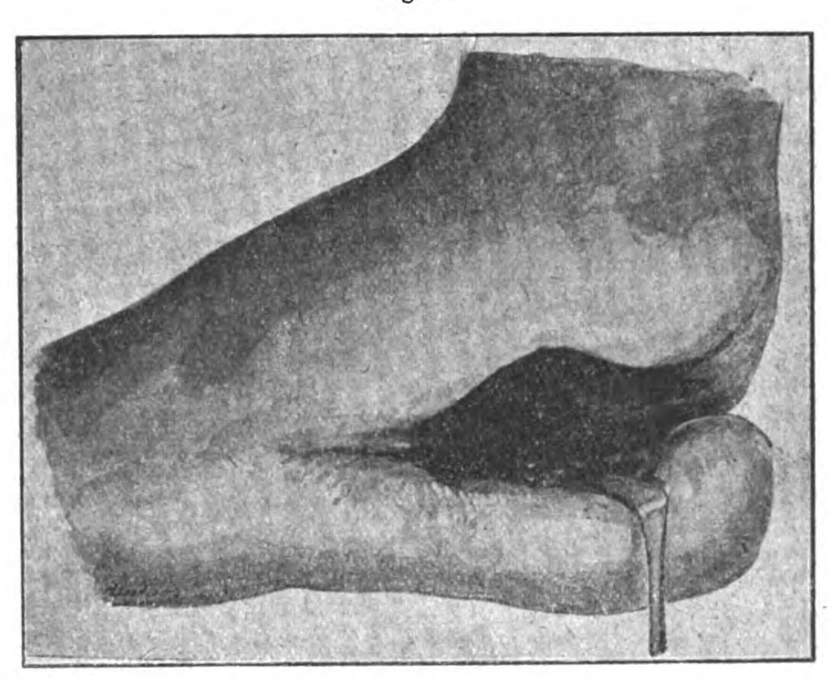
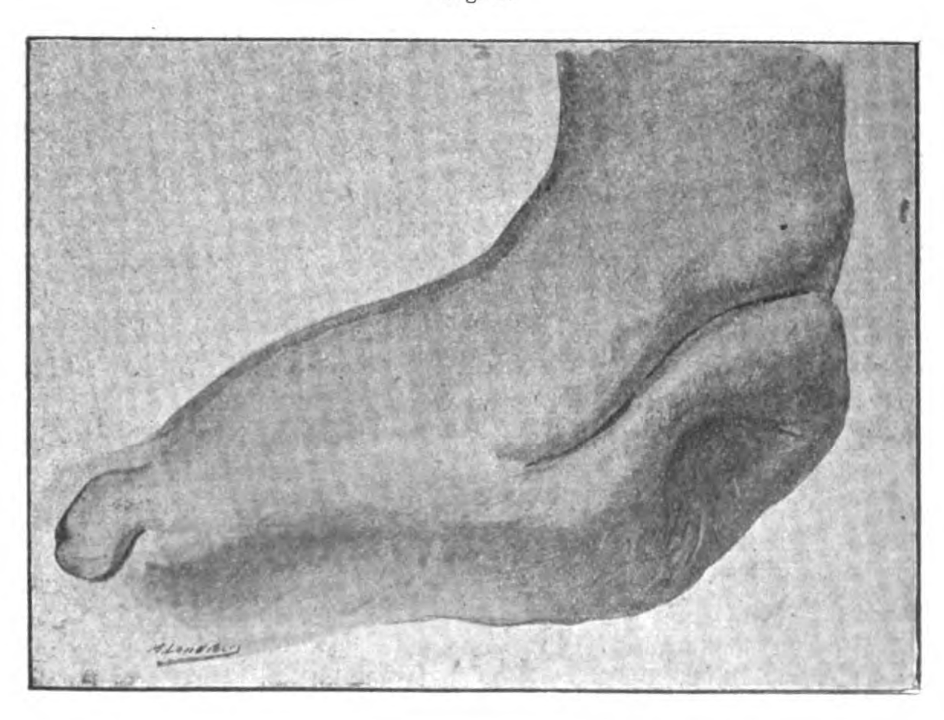


Fig. 2.



11. 1. 1918. Operation (Prof. K.). Da der Hautlappen infolge zu grosser Dicke für seine Aufgabe nicht elastisch genug ist, wird aus ihm so viel Narbenmasse herausgeschnitten, bis das subkutane Fett erscheint, dann zunächst Tamponade. Nach einigen Tagen wird der nunmehr wieder granulierende Lappen in die Knochenhöhle eingelagert.

21. I. Lappen am Knochen festgewachsen, aber noch tief eingezogen (s. Fig. 2).

16. 3. Wunde dauernd fest verheilt, die durch den Knochendefekt bedingte Einziehung ist fast völlig bis zum Niveau ausgeglichen. Röntgen: Vom Kalkaneus steht nur noch die Facies semilunaris in Breite von etwa 1 cm. Von nun an orthopädische und Uebungstherapie.

16. 4. Verlegungsbefund: Ueber der linken Ferse zieht eine nach der Sohle hin konkave Eingriffsnarbe. Die Stelle des fehlenden Kalkaneus wölbt sich zusehends wieder vor. Im Sprunggelenk sind geringfügige Bewegungen möglich. Gang mit einem Stock findet mit nach aussen gedrehtem Fuss statt. Pat. tritt mit der ganzen Fusssohle auf. Abrollen des Fusses angedeutet. Zehenbewegung eingeschränkt.

Aus militärischen Gründen verlegt.

II. H . . . g, Pionier, verwundet 22. 7. 1916 durch Schrapnell, rechter Fuss: Durchschuss von innen nach aussen durch den Kalkaneus. Röntgen: Schrägbruch des Kalkaneus. Nach der Verwundung subkutane Einspritzung, wahrscheinlich Tetanus-Antitoxin. — Im weiteren Verlauf mehrfach Blutungen, teilweise Nekrose des Knochens, Abstossung eines Sequesters und chronische Eiterung mit Fistelbildung. Versteifung des Sprunggelenks.

18. 2. 1918. Als d. u. entlassen.

11. 5. Dem Lazarett Buch überwiesen. Status: 1. Unterhalb des rechten inneren Fussknöchels 6 : 2 cm grosse, im Zentrum eingezogene, wenig verschiebliche Narbe, im tiefsten Punkt der Delle stecknadelkopfgrosse Fistelöffnung mit geringer Sekretion. 2. Unterhalb des rechten äusseren Fussknöchels 6 : 3 cm grosse, flächenhafte Narbe, grösstenteils mit Unterlage fest verwachsen. In ihrer Mitte $1/2$ cm langer Fistelschlitz, aus dem sich dicker rahmiger Eiter entleert. Spitzfussstellung und fast völlige Ankylose des Sprunggelenks. Auftreten auf rechten Fuss nur ganz flüchtig möglich und schmerzhaft. Gang an 2 Stöcken. Röntgen: Kirschgrosse Auftreibung im oberen Teil des Kalkaneus, Lochschuss.

27. 5. Operation (Prof. K.). Aethernarkose. Fistelöffnungen durch schrägen Schnitt über der Ferse verbunden, Haut mitsamt Ansatz der Achillessehne vom Knochen lospräpariert. Durch den Wundkanal wird Sonde gelegt, alsdann so viel vom Kalkaneus und auch Talus abgemeisselt, bis Sonde freiliegt. Hierdurch entstehen zwei Knochenwundflächen, des Kalkaneus und zum Teil auch des Talus. Durch Wegnahme eines keilförmigen Stückes am oberen Rande des Kalkaneus gelingt es, die beiden Flächen aneinanderzupressen. Der ganze Knochenkanal war von Periostmassen, die von aussen hineingewachsen waren, erfüllt. Periost wird nach Möglichkeit entfernt. Durch einen Druckverband werden die beiden Knochenwundflächen aneinandergepresst. Naht der Haut, Gipsverband.



Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Periostmassen ergibt entzündlich verändertes Periost.

29. 5. Wegen Temperaturanstieg Gipsverband ab, Verbandwechsel, Durchführung eines Streifens mit Kampferkarbol.

30. 5. An der Hacke dreimarkstückgrosse Hautnekrose, scharf abgegrenzt, wohl Folge des Kampferkarbols.

4. 6. Hautnekrose hat sich abgestossen, Fersenbein liegt darunter frei.

11. 6. Trismus. Es entwickelt sich nun ein ausgesprochener Spättetanus, der mit seinen Folgeerscheinungen erst ungefähr am 7. 11. abgeklungen ist. Inzwischen Abstossung eines Sequesters am 17. 7. und langsame Verheilung des Geschwürs an der Ferse; die Narbe ist mit dem Knochen fest verwachsen und sehr empfindlich, neigt zum Aufbrechen.

22. 11. (Prof. K.) Bildung eines gestielten Hautlappens am linken Oberschenkel, der nach Unterlegung von Verbandstoffen sofort wieder dort angenäht wird. Das Hautknochengeschwür an der rechten Hacke wird mitsamt der umgebenden Narbe herausgeschnitten. Verbände.

28. 11. Der Gazezipfel am linken Oberschenkel wird mit einem Tupfer berührt, der die Wunde des rechten Fusses berührt hatte.

2. 12. Operation (Prof. K.). Lokalanästhesie. Der nur mässig sezernierende gestielte Hautlappen wird nach Verkleinerung der Oberschenkelwunde durch Naht auf die Fersenwunde aufgenäht; dann Gipsverband.

7. 12. Lappen schon angewachsen. Temperatur stets normal.

16. 12. Basis des Lappens durchtrennt; Gipsverband entfernt.

10. 1. 1919. Hautlappen ist gut angeheilt; daneben kleines Dekubitalgeschwür in Heilung begriffen.

24. 2. Schlussbefund. Befinden gut. Alle Wunden verheilt. Am linken Oberschenkel schmale, gut verschiebliche Narbe. An der rechten Hacke ein kreisförmiger Hautlappen von 3 cm Durchmesser. Von ihm ausgehend eine strahlenförmige Narbe nach innen und nach aussen, sowie zahlreiche am Knochen festgewachsene Narben. Bewegungen des Fusses ziemlich stark eingeschränkt; Gang nur an 2 Stöcken möglich.

Mit 50 pCt. Erwerbsbeschränkung entlassen.

25. 3. Pat. stellt sich wieder vor, alles in bester Ordnung, Lappen liegt sehr gut.

III. J . . . s, verwundet 9. 2. 1917 durch Aufschlagschrapnell an der rechten Ferse und am linken Arm; beides Steckschüsse. An der Aussenseite der Ferse erbsengrosse Einschussöffnung. Röntgen: Splitterung der lateralen Fusswurzelknochen und des 4. und 5. Metatarsus, dazwischen die Schrapnellkugel.

20. 2. Entfernung der Kugel, die, wie sich zeigt, im Os cuboideum gelegen war.

9. 3. Bei gutem Befinden mit gereinigter granulierender Wunde nach Buch verlegt. Ellbogenwunde verheilt.

Lazarett Buch, Befund: Gut granulierende Einschusswunde an der Hacke, granulierende Operationswunde 2 cm unterhalb des Malleol. ext., Bewegungen im Fussgelenk nur angedeutet; Fuss stark angeschwollen. Röntgen: Verletzung des Kalkaneus und eine grössere Anzahl punktförmiger Fremdkörper.

18. 3. Unter weiterer Anschwellung des Fusses und Unterschenkels hat sich in der Gegend des Mall. int. ein Abszess gebildet, der gespalten und entleert wird. Fussbäder.

8. 5. Fuss immer noch etwas geschwollen, Einschusswunde sowie Operationswunde auf dem Fussrücken bestehen als Knochenfisteln fort. Abstossung eines Sequesters ist erfolgt.

Operation (Dr. V.): In Narkose wird Einschusswunde erweitert, Fistel mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, wobei verschiedene Splitter herauskommen. Beim Weitergehen mit dem Löffel kommt man an der Operationswunde auf dem Fussrücken heraus. Aus dieser werden weitere Knochensplitter entfernt. Einlegen eines Gazestreifens. Verband.

22. 5. Tampon entfernt. Heissluftbehandlung.

12. 6. An der Einschusswunde besteht noch eine kleine Fistel. Operationswunde verschorft. Fuss noch stark angeschwollen.

19. 6. Auch an der Operationswunde hat sich wieder eine kleine Fistel gebildet.

14. 8. Beide Fisteln bestehen noch. Gelegentlich haben sich Knochensplitter abgestossen. Schwellung ist zurückgegangen, Pat. ist stundenweise ausser Bett und macht Gehversuche. Orthopädische Behandlung. Röntgen: Keine deutliche Sequesterbildung.

25. 9. Inzwischen Heimaturlaub. Zustand unverändert.

28. 9. Operation (Dr. V.): Aethernarkose. Die bestehende Fistel an der Ein- und Ausschusswunde wird mittels eines Bogenschnittes, mit der Konvexität nach unten, verbunden, die Weichteile zurückpräpariert und der Schusskanal aufgemeisselt. Tamponade, Verband.

3. 10. Wegen starker fötider Wundsekretion Fussbäder und Chlorwasserverbände.

3. 11. Wunde granuliert gut.

12. 11. Operation (Prof. K.): Da die Wunde einen grossen Defekt bildet, der auf natürlichem Wege kaum vernarben kann (s. Fig. 3, Befund vor der Operation), wird in örtlicher Betäubung vom oberen Wundrande ein dreieckiger Lappen gebildet, der in die Wundhöhle hineinpasst. Derselbe wird dann in die Wundhöhle hineingelegt und durch Tamponade fixiert.

15. 11. Die Spitze des gebildeten Lappens ist nekrotisch geworden, so dass er jetzt nicht mehr zur völligen Deckung des Defekts ausreicht.

3. 12. Operation: Unter örtlicher Betäubung werden (nach Thiersch) dem linken Oberschenkel eine Anzahl Epidermisläppchen entnommen. Die Haut des linken Oberschenkels ist in der Gegend, wo die Läppchen gebildet wurden, seit einiger Zeit durch Betupfen mit dem Wundsekret der Fusswunde vorbehandelt worden. Die Läppchen werden auf den Defekt am rechten Fuss gelegt.

5. 12. Täglich $^1/_2$ stündige Lichtbäder zwecks Eintrocknung der transplantierten Läppchen.

15. 12. Die Thiersch'schen Läppchen sind angeheilt, sonst auf der ganzen Wunde Epidermisinseln.

8. 1. 1918. Transplantationsfläche geheilt. Vor derselben hat sich in den letzten Tagen eine erbsengrosse Wunde gebildet.



26. 2. Immer noch am vorderen Ende der Operationswunde eine punktförmige Fistel, die wenig absondert.

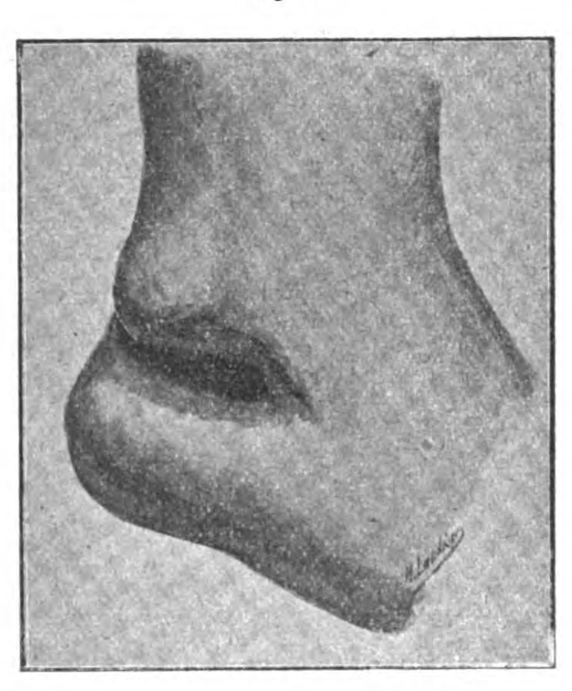
7. 5. Es besteht immer noch stecknadelkopfgrosse Fistel.

18. 5. Heute wird ein kleiner Knochensplitter entfernt.

1. 6. Fistel geschlossen.

19. 6. Schlussbefund: Alle Wunden geheilt. An der äusseren Seite des rechten Fusses, direkt unterhalb des Knöchels, ist die 10 cm lange horizontale Operationsnarbe fast in der ganzen Ausdehnung mit der Unterlage verwachsen. Beweglichkeit im Sprunggelenk dorsalwärts bis zu 90°, plantarwärts regelrecht. Der ganze Fuss ist im Vergleich zum linken bedeutend abgemagert.

Fig. 3.



Gang mit Stock ziemlich stark hinkend, wobei der rechte Fuss stark geschont wird. Dabei klagt Pat. über Stiche in der Narbe.

Als A. v. H. zur Sammelstelle entlassen. Erwerbsbeschränkung 50 pCt.

IV. M . . . e, verwundet 21. 7. 1918 durch Handgranate an der rechten Ferse. Befund: Daumendicker Schusskanal durchs Fersenbein hindurch, an der Innenseite befinden sich in den Weichteilen etwa eigrosse Hämatomklumpen. Gelenk nirgends eröffnet.

1. 8. Inzision eines Senkungsabszesses neben der Achillessehne.

28. 8. Verlegt nach Mainz.

15. 9. Ohne Aenderung verlegt nach Buch. Befund: An der Aussenseite der rechten Ferse eine stark Eiter absondernde höhlenartige Fistel, die in den Kalkaneus führt (Einschuss). In entsprechender Höhe an der Innenseite ähnliche Fistel (Ausschuss). Oberhalb des Mall. int. eine schmierig belegte, schlecht aussehende Einschnittwunde von 10:4 cm. Vor dem Mall. ext. zwei

ähnliche kleinere Wunden. Am äusseren Fussrand eine weitere Inzisionswunde. Röntgen: Grosse Zerstörungen im Kalkaneus, Verletzung des Talus im Sprung- und Fussgelenk. Der Fibulaanteil des Gelenks ist stark nach unten bis auf den Kalkaneus verschoben.

7. 12. Keine wesentlichen Veränderungen, Pat. kann den rechten Fuss nicht belasten.

13. 12. Operation (Prof. K.): Aethernarkose. Die quer durch den Fuss bzw. durch den Kalkaneus gehenden Fistelgänge werden durch eine Sonde verbunden, alsdann ein Steigbügelschnitt gebildet, die Haut zurückpräpariert, der Kalkaneus freigemacht und die Achillessehne quer durchtrennt, alsdann der grösste Teil des sehr weichen Kalkaneus weggenommen. Hierdurch gelangt man in eine grosse, mit Granulationen gefüllte, weit bis in den vorderen Teil des Fusses reichende Knochenhöhle, zu der auch die Fistel am Fussrücken führt. Sequester sind nicht vorhanden. Glättung und Tamponade der Höhle, welche später durch einen Hautlappen gedeckt werden soll. Der Fersenlappen wird vor der Tamponade einen Augenblick mit der Knochenhöhle in Berührung gebracht und erhält dann wieder die ursprüngliche Lage.

21. 12. Bisher normaler Verlauf.

Operation (Prof. K.): Aethernarkose. Entfernung der bis heute liegen gebliebenen Tamponade. Die Höhle ist tiefer, als wenn sie allein durch Entfernung des Kalkaneus entstanden wäre. Infolgedessen reicht der vorhandene schon granulierende Fersenlappen nicht ganz zu ihrer Ausfüllung aus. Er wird — nach Fixierung am Rande mit 2 Nähten — in die Höhle hineintamponiert. Verband.

23. 12. Lappen vollkommen angewachsen. Jedoch ist in der Tiefe wohl durch Druck der Tamponade eine kleine Hautnekrose entstanden.

23. 2. 1919. Die Einziehung des in die Knochenhöhle eingeschlagenen Lappens ist beträchtlich geringer geworden. Am Hautlappen eine kleine granulierende Stelle.

10. 3. Sämtliche Fisteln geheilt.

26. 3. Verlegungsbefund: Der rechte Fuss steht in starker Spitzfussstellung, der Hacken fehlt; hierselbst ist die Haut in Form eines Lappens in die Knochenhöhle eingeschlagen. Am vorderen Rande des Lappens eine lineare Narbe von 13 cm Länge, am Fussrücken an der Aussenseite mehrere unregelmässige Narben. Bewegungen im fixierten Fussgelenk nicht möglich, ebenso fehlen alle Bewegungen der Zehen.

Laut Räumungsbefehl verlegt.

V. S . . . s, verwundet am 7.4.1918 durch Granatsplitter an der rechten Ferse, kalibergrosser Einschuss unter der rechten Fusshacke. Markstückgrosser Ausschuss am Fersenbein aussen. Fuss angeschwollen, Bewegungen behindert.

3. 5. Aufnahme in Buch. Befund: 1. Unterhalb des rechten Mall. ext. eine etwa markstückgrosse Hautmuskelwunde (Einschuss) mit einem in die Tiefe führenden Kanal. 2. An der Fusssohle, Ferse, eine kirschgrosse Ausschusswunde. Die beiden Wunden sind durch einen schrägen Kanal mit einliegenden Streifen miteinander verbunden.

21. 5. Temperatur in den ersten Tagen erhöht, jetzt normal. Sekretion geringer, Ferse schwillt ab. Gang auf Krücken ohne Belastung des rechten Fusses.



14. 6. Unverändert.

17. 6. Operation (Prof. K.): Aethernarkose. Eine Sonde wird in den Kanal eingeführt, alsdann die Haut im Steigbügelschnitt durchtrennt. Der Knochen ist nach unten unter der Haut offen, es handelt sich also um einen schmalen Knochenkanal; er wird erweitert. Hierbei zeigt sich, dass die ganze hintere Wand des Kalkaneus eine dünne Knochenlamelle darstellt, die mit dem Meissel ohne Hammer zu entfernen ist. Es besteht so eine beträchtliche Höhle im Kalkaneus, in deren Tiefe reichlich Granulationen wuchern. Diese werden entfernt, der Hautlappen vorübergehend zur Einpassung und gleichzeitig zur künstlichen Infektion in die Knochenhöhle eingefügt, sodann wieder abgenommen und Höhle sowie Hautlappen tamponiert. Verband.

25. 6. Wunde granuliert frisch. Der nunmehr granulierende Hautlappen wird in die Knochenhöhle eingelegt und durch Tamponade daselbst festgehalten.

27. 6. Lappen in der Tiefe am Knochen angewachsen.

20. 7. Keine Wundabsonderung mehr. Die Einziehung des Knochens verringert sich. Es besteht durch Verschiebung des Lappens ein schmaler Granulationsstreifen.

24. 8. Wunden geheilt. Einziehung an der Ferse ist fast vollständig verschwunden.

24. 9. Verlegungsbefund: Das rechte Fersenbein fehlt in seinen hinteren Partien. Die Aushöhlung des Fersenbeins ist besonders lateralwärts vollkommen verschwunden. Knochendefekt ist von guter Haut bedeckt, die auf der Unterlage beweglich ist. Einen Finger breit hinter und oberhalb des Mall. ext. befindet sich eine lineare Narbe, die im Halbkreis nach unten über die Fusssohle zieht und 12 cm lang ist. Bewegungen im Fussgelenk aktiv noch etwas eingeschränkt, passiv gut möglich. Muskulatur der Wade noch schlaff. Belastet das Bein schon recht gut, wenn er auch zum Gehen noch 2 Stöcke braucht. Verlegt ins Heimatlazarett.

VI. W . . . r, verwundet am 15. 7. 1918 durch Granatsplitter an der rechten Ferse. Abtransport ins Kriegslazarett. Dortiger Befund: An der Innenseite der rechten Ferse pfenniggrosse trichterförmige Wunde mit in die Tiefe führendem Kanal. Mit der Sonde kommt man in 3—4 cm Tiefe auf rauhen Knochen.

Ausserdem leichte Verletzung des rechten Oberschenkels. Röntgen: Frakturlinie des Kalkaneus auf der Innenseite, ausserdem in seinem hinteren Abschnitt ein bohnengrosser, unregelmässig geformter Sequester.

25. 7. Operation: Umschneidung der Einschussöffnung an der Innenseite der Ferse in Aethernarkose, Freilegung des Fersenbeins. Man kommt auf eine Knochenhöhle. Die vorderen Ränder werden zum Teil mit einem scharfen Löffel, Hammer und Meissel abgetragen. In der Tiefe findet man den Fremdkörper vor. Er wird durch einige Meisselschläge entfernt. Die Knochenhöhle wird mit Chlorlösung ausgespült. Jodoformgazetampon, Verband.

3. 8. Ziemlich starke Eiterung, Drainage.

6. 8. Mit Lazarettzug abtransportiert.

10. 8. Vereinslazarett Buch; Befund: Auf der Innenseite der rechten Ferse etwa 3 cm lange Inzisionswunde, in der ein kleines Gummirohr steckt;



dasselbe wird entfernt. Röntgen: Im hinteren Teil des Kalkaneus eine ziemlich tiefe Knochenhöhle

Oberschenkelwunde in Heilung.

31. 8. Operation (Prof. K.): Aethernarkose; Sonde lässt sich 5 cm tief in die Knochenhöhle des Kalkaneus einschieben. Durch einen Steigbügelschnitt wird die Fersenhaut vom Knochen abgelöst, alsdann entsprechend der Höhlenbildung der hinter der Höhle liegende Teil des Kalkaneus abgemeisselt. Der vordere Rand der Höhle bleibt bestehen. Der Hautlappen wird zwecks Infektion in die Knochenhöhle eingepasst, dann wieder zurückgeklappt und durch Tamponade vorerst am Anwachsen verhindert.

11. 9. Der gebildete Hautlappen granuliert frisch, ist allerdings sehr starr und zu kurz, um die vorhandene sehr tiefe Knochenhöhle auszufüllen. Er wird mit einigen Tampons in die Höhle eingelagert.

17. 9. Die noch vorhandene Knochenhöhle wird durch Heftpflasterzug an den Hauträndern etwas verkleinert.

24. 9. Der Lappen hat sich in die Knochenhöhle gut eingelegt, ein schmaler unbedeckter Knochenrand besteht noch.

3. 10. Wunde bis auf eine ganz kleine Stelle geheilt. Keine Fistel mehr.

5. 11. Es besteht noch eine oberflächliche Granulation. Die Einziehung des in die Knochenhöhle eingeschlagenen Hautlappens ist geringer geworden. Sehr mässige Sekretion.

Verlegung ins Heimatlazarett.

VII. T . . . l, verwundet 25. 7. 1916 durch Granate an der linken Ferse und am rechten Unterschenkel. Befund im Feldlazarett: 1. Zertrümmerung der linken Ferse und eines Teils der Fusssohle mitsamt den Zehen. Hautwunde etwa handflächengross. 2. Fraktur beider rechten Unterschenkelknochen. (Kanalschuss.)

Verlegung ins Reservelazarett Linz.

1. 8. Revision der Fersenwunde. Abtrennung nekrotischer Stücke. Rechts Gipsverband.

13. 5. 1917. Fersenwunde zum grössten Teil vernarbt. Zarte ausgedehnte Narbe, die noch 2 runde Flächen enthält, welche auf dem Fersenbeindefekt liegen. Leichte Spitzfussstellung, Belastung ist kaum möglich.

1. 6. Verlegt nach Buch. Befund: Auf der linken Hacke und dem Mall. ext. sind grosse Deformitäten in den äusseren Konturen des Fusses vorhanden. Am Mall. ext. mündet eine nach der Sohle und dem inneren Fussrand laufende 6 cm breite, 2 cm lange Fistel, die keine Neigung zu Heilung zeigt. Haut mit der Unterlage fest verwachsen. Eine alte Narbe zieht vom Mall. ext. über die Fusssohle bis zum Mall. int. (s. Fig. 4). Bewegungen stark eingeschränkt, Zehengelenke sind frei. Am rechten Unterschenkel noch 2 kleine Fisteln und einige Narben. Fraktur geheilt.

Röntgen: Grosse Knochendefekte am Kalkaneus, Talus und den lateralen Fusswurzelknochen. Die unterste Spitze des Wadenbeinfortsatzes steht in der Höhe der Fusssohle.

Vom 20. 6.—5. 7. Erysipel von den Fisteln am rechten Bein ausgehend.

20. 8. Fersenwunde unverändert. Da Allgemeinbefinden jetzt wieder besser ist, Operation (Prof. K.): Narkose. Vom Wadenbein, dessen Stellung



den Fuss dauernd belastungsunfähig macht, wird nach Anlegung eines Längsschnittes, soweit gesunde Haut vorhanden, und nach Herausschneiden der Narbe etwa 8 cm des unteren Endes durch Meisselschlag subperiostal entfernt. Der Längsschnitt wird durch Naht geschlossen. Der elliptische Hautdefekt von 6:4 cm bleibt offen, er ist 2 cm tief.

21. 9. Bisher feuchte Verbände. Wunde jetzt gereinigt.

Operation (Prof. K.): Bildung eines doppelt gestielten Hautlappens an der Aussenseite des linken Fusses in Lokalanästhesie. Der Lappen wird auf den elliptischen Hautdefekt gelegt.

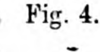
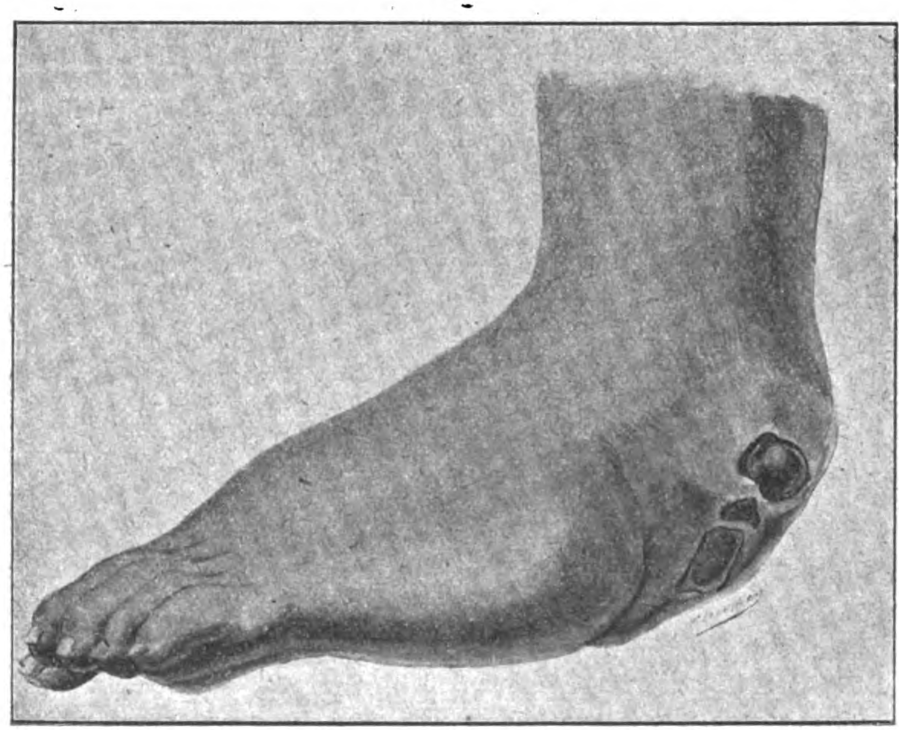


Fig. 4.



29. 9. Von dem Lappen hat sich am Rand ein nekrotisches Stück abgestossen, das übrige wächst an, die Wunde epithelisiert sich.

1. 12. Wunden völlig verheilt. Hautnarbe ist sehr dünn. Pat. ist ausser Bett.

11. 12. Auf der Ferse hat sich wieder ein Dekubitus gebildet. Die dort befindliche Haut ist fast durchweg Narbe und auf die Dauer nicht brauchbar. Deshalb

Operation (Prof. K.). Typische mehrzeitige Lappenübertragung mit Immunisierung.

14. 12. 1. Akt. Bildung eines halbkreisförmigen, breitgestielten Lappens an der Innenseite des rechten Oberschenkels, von genügender Grösse zur Deckung des Defektes an der linken Ferse. Der Lappen wird am Rande wieder durch Klammern festgehalten, doch durch Tamponade am Anwachsen verhindert.

27. 12. Klammern entfernt.

28. 12. 2. Akt. Oertliche Betäubung. Die Narbe wird, soweit sie auf dem Knochen hart aufliegt, exzidiert, ebenso die narbenhaltige Haut der Umgebung, die einige noch nicht durchgebrochene Granulationen enthält. Auskratzen der Granulationen, Verband.

4. 1. 1918. 3. Akt. Lappenimmunisierung. Entfernung des seit dem 14. 12. 1917 unter dem gebildeten Hautlappen liegenden Tampons, Einführung eines Tampons, der zuvor die Wunde am linken Fuss berührt hatte.

10. 1. Wechsel der Tamponade an der jetzt stark sezernierenden Oberschenkelwunde.

12. 1. Hautlappen granuliert frisch, ebenso die Fersenwunde.

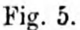
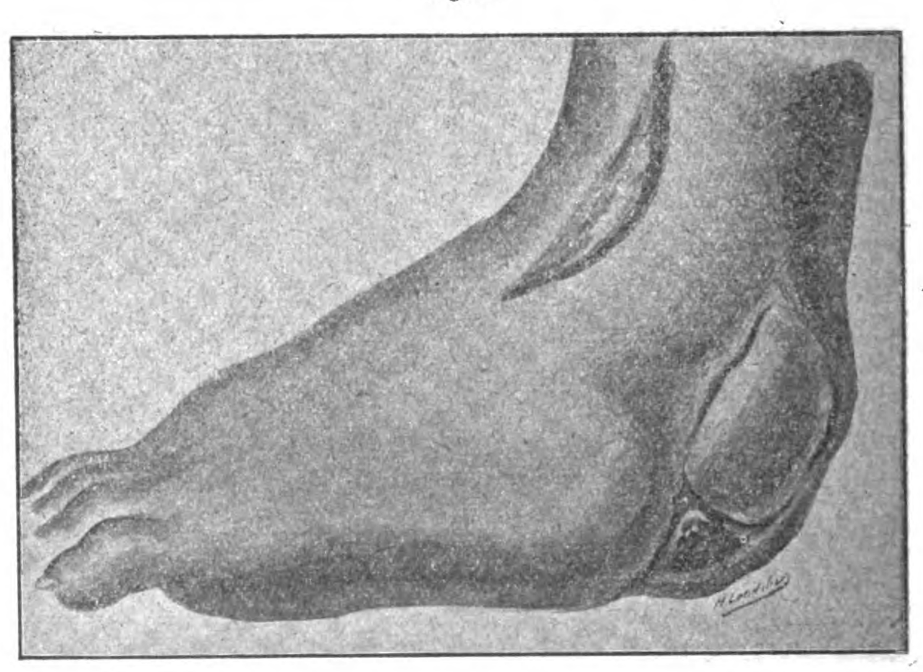


Fig. 5.



14. 1. 4. Akt. Oertliche Betäubung. Der gebildete Lappen wird am Hautdefekt des linken Fusses durch einige Nähte angenäht und die Stellung der beiden Beine zueinander durch Gipsverband fixiert.

18. 1. Wegen Ekzems bisher täglich Verbandwechsel. Lappen gut angelegt.

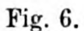
24. 1. Etwa $^1/_3$ der Basis des Lappens wird in örtlicher Betäubung durchtrennt.

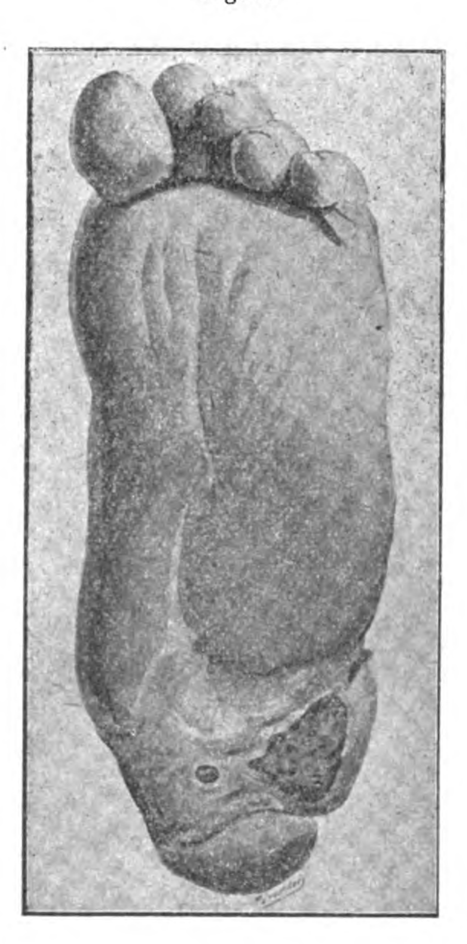
1. 2. 5. Akt. Lokalanästhesie. Die Basis des Lappens wird durchschnitten, der Gipsverband entfernt.

16. 2. Lappen hat sich gut erholt und ist auf der Unterlage festgewachsen. Am unteren Rande ist eine schmale Zone Epidermis nekrotisch geworden, jedoch ist das Unterhautfettgewebe erhalten, so dass der Knochen auch an dieser Stelle Hautbedeckung hat.

21. 3. Es stellt sich heraus, dass die vorher sehr gute Narbe an der Fusssohle beim Gehen nicht standhält (s. Fig. 5 u. 6). Sie war wegen ihres guten Zustandes nicht durch Lappenplastik ersetzt worden. Dies wird jedoch jetzt geplant.

22. 3. Operation (Prof. K.). Lokalanästhesie. Die an der Fusssohle entstandenen Geschwüre werden mitsamt der umgebenden Narbe herausgeschnitten; an der Aussenseite des Oberschenkels eine entsprechende Haut-


Fig. 6.



höhle gebildet, tamponiert und wieder geschlossen. Der Grund der Fusssohle ist unregelmässiger Knochen, der jedoch nicht abgemeisselt wird.

26. 3. Wegen Entzündung des Lappens am Oberschenkel täglich Verbandwechsel und Entfernung der Nahtklammern.

30. 3. Entzündung zurückgegangen. Der Lappen wird täglich mit einer Kornzange von der Unterlage abgelöst.

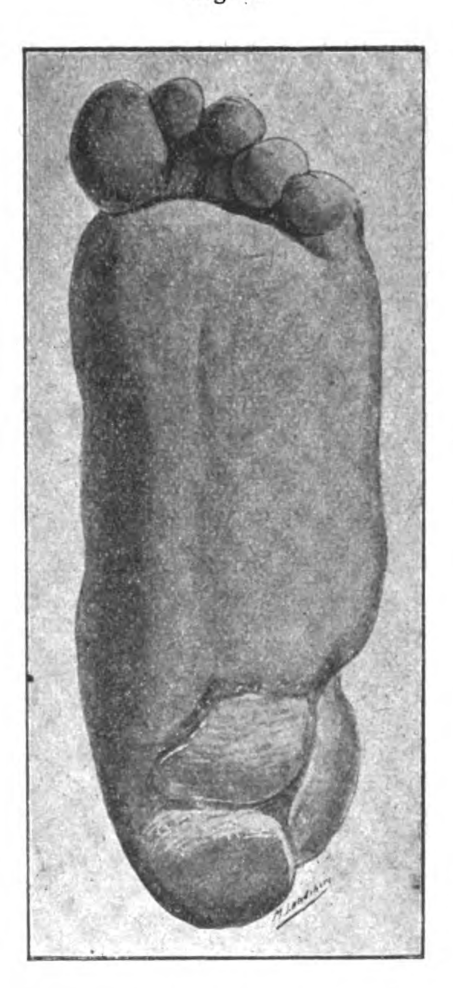
5. 4. Operation. Oertliche Betäubung. Der Defekt an der linken Fusssohle wird mit dem Hautlappen des rechten Oberschenkels vernäht, die beiden Beine durch Gipsverband verbunden.

19. 4. Basis des Lappens durchtrennt, der hier verbliebene Rest zur Deckung des Oberschenkels benutzt. •Lappen an der Ferse gut angewachsen. Gipsverband entfernt.

23. 4. Von dem gebildeten Lappen stösst sich die Epidermis nekrotisch ab, sonst scheint er sich jedoch zu erhalten. Der Lappen ist auf breitem Grund angewachsen, doch scheint die Blutversorgung an der Sohle nicht auszureichen.

2. 5. Lappen hat sich erholt und epidermisiert sich wieder.

Fig. 7.



25. 5. Lappen gut angewachsen, jedoch ist jetzt zwischen den beiden Lappen ein neues Geschwür entstanden.

8. 6. Das bereits epithelisierte Geschwür hat sich nach Aufstehen wieder vergrössert.

10. 6. Operation (Prof. K.). Oertliche Betäubung. Das vorhandene Geschwür wird umschnitten, die Haut von der Unterlage abpräpariert, vom Knochen einige Schichten weggenommen, alsdann die Haut aneinander genäht.

15. 6. Wunde bis auf schmalen Granulationsstreifen geheilt.

1. bis 10. 7. Grippeartige Erkrankung.

5. 8. Zurzeit alle Wunden vollkommen geheilt (s. Fig. 7). Pat. geht viel herum.

15. 10. In der Zwischenzeit gelegentlich wieder Erosionsbildung an der Fusssohle oder der Aussenseite des Fusses, die auf Bettruhe sogleich wieder heilt. Da die Beschaffung von Spezialschuhwerk bisher auf grosse Schwierigkeiten stösst, muss mit der Wiederkehr solcher Druckerosionen beim Gehen gerechnet werden.

9. 12. Schlussbefund. Es besteht augenblicklich noch eine Wunde von 1,0 : 0,5 cm Grösse an der furchenförmigen Berührungsstelle zwischen dem Lappen an der Unterseite und dem an der Aussenseite der Ferse (unterhalb des Knöchels). Fuss und Fussgelenk in der Ruhe nicht geschwollen. Die Hautlappen liegen gut adaptiert und sind auf der Unterlage beweglich. Narben in Ordnung. Der Fuss kaum beweglich im rechten Winkel. Fersenknochen fehlt. Bewegungen im linken Hüft- und Kniegelenk frei. Linke Ferse steht am hintersten Punkt knapp 4 cm über dem Fussboden. Die Niveaudifferenz verjüngt sich keilförmig nach dem Mittelfuss hin. Beim Gang wird der linke Fuss noch ganz flüchtig ohne Belastung aufgesetzt. Im orthopädischen Stiefel Gang besser.

Pat. wird als gebessert zum Ers.-Truppenteil entlassen. Erwerbsbeschränkung nach D. A. Mds. für das linke Bein 60 pCt.

Im einzelnen ist zu den Fällen noch folgendes zu bemerken:

Die Behandlung der Knochenerkrankung ist durchweg nach den Grundsätzen von Riedel und Neuber erfolgt, nach denen auch Axhausen handelt. Die geschlossene Knochenhöhle wird nach Möglichkeit in eine offene, die steilwandige in eine flache umgewandelt. Ihre Säuberung von Granulationen und Sequestern, falls solche vorhanden, ist sehr energisch und scheut auch vor dem Gebrauch des scharfen Löffels nicht zurück.

Der weitere Verlauf zeigt vielfach eine sehr befriedigende, im Hinblick auf die Art des Eingriffs fast erstaunliche Regenerationsfähigkeit des Knochenmarks, welche die ursprüngliche Form der knöchernen Gebilde wenigstens annähernd wieder hervorbringt (so z. B. Fall I, IV, V). Künstlich angeregt oder auch verstärkt wurde diese erwünschte Tätigkeit durch frühzeitige funktionelle Beanspruchung des Knochens in Gestalt von Uebungstherapie, wie sie Bier empfohlen hat, und zwar begannen die Uebungen bereits, während Patient noch zu Bett lag (Gegentreten gegen Kisten u. dergl.).

Zur plastischen Deckung der Hautdefekte wurden im allgemeinen Gewebslappen verwendet, die aus Haut und dem dazugehörigen Unterhautfettgewebe bestanden. Mehrfach war (wie in Fall I, III, IV, V, VI) am Orte selbst genügend Haut zur plastischen Ausfüllung der Lücke vorhanden; war dies nicht der Fall, so musste sie von entfernter Stelle, gewöhnlich vom Oberschenkel, transplantiert werden. In allen diesen Fällen wurde nach dem oben



beschriebenen eigentümlichen Verfahren vorgegangen. In einem Fall wurde die Epidermistransplantation nach Thiersch angewandt (III), aber auch hier erst nach vorangegangener immunisierender Behandlung der betreffenden Hautpartien. — Zu erwähnten ist ferner, dass in einem der Fälle (II) der Eingriff am Knochen noch fast 1 Jahr nach der Verletzung zu einem Spättetanus geführt hat, trotz wahrscheinlich erfolgter Seruminjektion nach der Verletzung.

Fall VII bedarf wegen der erhöhten Schwierigkeiten, die er dem Heilbestreben entgegensetzte, noch besonderer Erwähnung. Die schwere Verletzung führte hier zu einer vollständigen Zerstörung des Fersenknochens sowie zu einem erheblichen Defekt am Talus, ferner zu ausgedehnten Hautverlusten. Unter diesen Umständen ist schon die Tatsache, dass der Mann mit erhaltenem Fuss und auch einer gewissen Aussicht auf seine spätere funktionelle Brauchbarkeit entlassen werden konnte, gewiss als erfreulicher Erfolg zu betrachten. Abgeschlossen ist die Behandlung in diesem Falle noch nicht. Auch hier ist das Resultat vor allem der gelungenen Uebertragung lebensfähiger Hautlappen zuzuschreiben; der Chirurg durfte hierbei nicht davor zurückschrecken, den zu transplantierenden Lappen auf eine noch eitrig sezernierende, wenig gereinigte Wundfläche zu legen. Ohne die Methode der aktiven Gewebsimmunisierung wäre es wohl schwerlich gelungen, den Lappen zu erhalten und zum Anwachsen zu bringen.

Es ist zu hoffen, dass beim weiteren Befolgen des hier beschrittenen Weges ein Fortschritt in der Behandlung des so schwierigen und für den Arzt bislang so undankbaren Leidens der chronischen Kalkaneusfistel und der Knochenfisteln überhaupt erzielt werde.

Literatur.

1. Riedel, Die Sequestrotomie und die Eröffnung von Knochenabszessen mit gleichzeitiger Entfernung der Totenlade. Berl. klin. Wochenschr. 1890. Jahrg. 27. Nr. 21.
2. Neuber, Zur Behandlung starrwandiger Höhlenwunden. Arch. f. klin. Chir. 1896. Bd. 51. S. 683 ff.
3. Schede, Heilung der Wunden unter dem feuchten Blutschorf. Verhandl. d. Ges. f. Chir. 1885. S. 62.
4. Wolff, Das Ueberdachen von Haut- und Knochendefekten. Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 117.
5. v. Mosetig-Moorhof, Erfahrungen mit der Jodoform-Knochenplombe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 71. S. 419.
6. Axhausen, Die operative Behandlung hartnäckiger Knochenfisteln nach Kriegsverletzungen. Therap. Monatsh. 1916. Nr. 23.
7. Denk, Zur Klinik und Therapie der infizierten Knochen- und Gelenkschüsse. Wiener klin. Wochenschr. 1915. S. 701.
8. Schloffer, Ueber die Behandlung von Fisteln nach Schussverletzungen. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1916. Dez.

9. Bier, Osteoplastische Nekrotomie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 43.
10. Lücke, Zur osteoplastischen Nekrotomie. Zentralbl. f. Chir. 1892.
11. Hofmann, Ueber traumatische Fisteln und ihre Behandlung. Med. Klinik. 1916. Nr. 16.
12. Janssen, Die abschliessende Sequestrotomie nach Schussfrakturen. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 210.
13. Klapp, Ueber physiologische Entfernung von Knochensplittern und Sequestern bei Knochenschüssen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 49.
14. F. Karl, Knochenfisteln nach Schussbrüchen und deren Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 136. S. 311.
15. F. Karl, Weitere Mitteilungen über Knochenfisteln nach Schussbrüchen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 142. H. 5 u. 6.
16. Moszcowitz, Die Operation der Osteomyelitis eine Periost- und Hautplastik. Beitr. z. klin. Chir. 1917. Bd. 107. S. 36.
17. Schepelmann, Ueber die Plombierung von Knochenhöhlen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 144. S. 251.
18. Katzenstein, a) Die Heilung der nach Schussverletzung zurückbleibenden schwer heilbaren Hautgeschwüre und Knochenfisteln durch Deckung mit immunisierter Haut. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 14. — b) Immunisierte mit Antikörpern geladene Hautlappen zur Deckung eiternder Haut- und Knochendefekte. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 15.
19. Franke, Ueber die Behandlung von Knochenfisteln nach Schussfrakturen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 145. H. 1 u. 2.
20. Finsterer, Behandlung von Knochenfisteln durch Ausfüllen der Knochenhöhlen mit gestielten Hautmuskellappen. Wiener med. Wochenschr. 1917. Nr. 34.



XXXII.

(Aus der chirurgischen Abteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. Alexander Fraenkel.)

Zur Pathologie und Therapie der Tintenstift-(Kopierstift-)Verletzungen.[1]

Von

Dozent Dr. Sigmund Erdheim.

(Hierzu Tafeln V—VII und 6 Textfiguren.)

Die traurigen Kriegsereignisse der letzten Jahre haben unsere Erfahrungen über Fremdkörperverletzungen beträchtlich gesteigert und eine kaum zu übersehende Literatur darüber geschaffen. Die seltensten Fremdkörper, die merkwürdigsten Lokalisationen und die verschiedensten Folgen wurden beobachtet, aber immer waren es hauptsächlich zwei Gruppen von Störungen, die durch die eingedrungenen Fremdkörper erzeugt wurden: erstens die mechanischen Störungen, die durch den sich bewegenden oder den bereits ruhenden Fremdkörper entstanden waren, und zweitens die bakteriellen Folgen, welche durch die am Fremdkörper haftenden oder von ihm mitgerissenen pathogenen Keime erzeugt wurden. Die ersteren Schädigungen traten als Gewebsschädigungen mit Läsion von Gefässen, Eröffnung von Körperhöhlen, Knochenfrakturen, Druck auf Nerven und andere lebenswichtige Organe und ähnliches in Erscheinung, während die Infektion mit pathogenen Keimen als Störung der Wundheilung uns entgegentritt und alle Uebergänge von den leichtesten Störungen in der Einheilung des Fremdkörpers bis zu den schwersten Formen der Gasphlegmone und der Gangrän aufweist.

Nur in den seltensten Fällen konnten andere nicht in diese zwei Gruppen einzureihenden schädlichen Folgen beobachtet werden, z. B. solche, die durch Resorption toxischer Substanzen von den eingeheilten Fremdkörpern entstanden sind. Lewin hat schon vor Jahren darauf hingewiesen, dass von eingeheilten Bleiprojektilen eine chronische Bleiintoxikation ausgehen kann und dass die Gefahr dort besonders gesteigert ist, wo das Projektil in viele kleine

1) Auszugsweise vorgetragen in der Sitzung der Gesellschaft der Aerzte am 20. Juni 1919.



Teile zersplittert und daher die Oberfläche des Fremdkörpers besonders gross ist. Das Blei kann im Körper durch die Gewebsflüssigkeit, die Fette, Lipoide gelöst und in grösseren Mengen in den Geweben deponiert werden; es wird aus einem biologisch-inaktiven Körper durch die Körpersäfte in einen biologisch-reaktiven Körper überführt und führt dann zur Intoxikation. Fälle dieser Art wurden von Küster, Bronvin, Pluscal, Vucetic, Wurtz (zit. nach Wieting), Schlesinger mitgeteilt, und Wieting und Ibrahim Effendi beschreiben zwei Fälle von Bleiprojektilen, die auf die Entstehung der chronischen Intoxikation ein recht interessantes Licht werfen.

Ein Bleiprojektil in der Nähe des Kniegelenkes, das mit einem Teil in das Kniegelenk hineinragte, erzeugte auf den Gelenkflächen Bleiniederschläge, die Oberfläche der Gelenkknorpel, der Gelenkkapsel, die Bursa subcruralis wiesen im Röntgenbilde sehr deutliche Schatten auf, die nach der ganzen Sachlage nur niedergeschlagene Bleisalze sein konnten. Eine so grosse Resorptionsfläche wie ein Kniegelenk wird leicht zu schweren Intoxikationen führen können und es ist daher begreiflich, dass auch von chirurgischer Seite die Forderung aufgestellt wurde, solche Fremdkörper bald zu entfernen.

Die Erfahrungen aus der Friedenszeit haben uns aber auch andererseits gelehrt, dass Fremdkörper, auch wenn sie nicht ganz aseptisch sind, in Körper einheilen können, namentlich sind es die kleinen Fremdkörper (Stahlsplitter, Nadelfragmente, Bleistiftspitzen), die wir unter Bildung einer bindegewebigen Kapsel mit oder ohne Bildung von Fremdkörperzysten einheilen sehen. Die histologischen Vorgänge der Einheilung sind durch zahlreiche experimentelle Arbeiten (Marchand, Fraenkel, Salzer, Baeyer, Büngner, Herzog) klargestellt worden.

Eine Sonderstellung nehmen in der Pathologie der Fremdkörperverletzungen die Tintenstiftverletzungen ein, jene kleinen Stichwunden, die durch Hineinstossen eines Tintenstiftes (Kopierstiftes) und Abbrechen der Spitze unter der Haut entstehen. Die mechanischen Folgen machen sich mit Rücksicht auf die Kleinheit des Fremdkörpers nicht geltend, auch die bakteriellen Störungen treten in den Hintergrund und trotzdem heilen diese kleinen Fremdkörper nicht ein, sondern erzeugen lokal schwere toxisch-nekrotische Schädigung des Gewebes, die zur Bildung von langwierigen, torpiden Geschwüren Veranlassung geben.

Wenn es auch nach den Erfahrungen Baeyer's und anderer Forscher, die sich mit dieser Frage befassten (Leber u. a.), keine chemisch absolut indifferenten Fremdkörper gibt, da auch nach Einführung von Gold, Platin, Glas, Quarz, Kohle mikroskopische



Veränderungen des Gewebes beschrieben wurden, die nur durch chemische Wirkung der Fremdkörper erklärt werden konnten, sind diese Reizungen in den meisten Fällen für die Praxis ohne jede Bedeutung. Klinisch machen die Fremdkörper den Eindruck der reaktionslosen Einheilung, anders liegt die Sache bei den Tintenstiftverletzungen.

Ich habe im Jahre 1914 auf Grund von zwei klinisch beobachteten Fällen und zahlreichen Tierexperimenten im Bd. 106 dieses Archivs auf diese Eigenheit der Verletzung hingewiesen und als Ursache derselben eine schwere progrediente Nekrose des Gewebes um den Stift angegeben. Seit dieser Zeit habe ich weitere 19 Fälle behandelt und einigemal schwerwiegende Folgen bei monatelanger Krankheitsdauer beobachtet[1]). Da die meisten Fälle operativ behandelt wurden, war ich in der Lage, das Material histologisch genau zu untersuchen und weitere Erfahrungen über die Pathologie dieser Verletzung zu sammeln.

Im Nachfolgenden erlaube ich mir die Krankengeschichten in der Reihenfolge mitzuteilen, in der ich die Fälle in Behandlung bekam, um zum Schluss die klinischen und histologischen Befunde zusammenfassend zu besprechen.

Fall 1. St. R., Kontoristin, 19 Jahre, 15. 7. 1914. Patientin hat sich vor zwei Monaten beim Fall über eine Stiege die Spitze eines Tintenstiftes in den Fussrücken eingestossen, wobei ein recht grosses Stück der Spitze in der Wunde stecken blieb. Bald darauf Schwellung einerseits bis zu den Zehen, andererseits bis zu den Knöcheln, Rötung bestand bloss in der Umgebung der Einstichstelle; die Schmerzen waren sehr gering. Auf Umschläge nahm die Schwellung langsam ab, die Schmerzen hörten ganz auf, die kleine Stichwunde heilte aber nicht, sondern sie entleerte durch 7 Wochen stets eine violette Flüssigkeit, der Umschlag war stets damit getränkt. Pat. bemerkte, dass aus der Wunde nie Eiter kam. Vor 8 Tagen traten heftige Schmerzen auf, worauf von einem Arzt ein Gazestreifen recht tief eingeführt wurde, am nächsten Tage Inzision und Entleerung einer violetten Flüssigkeit und des Tintenstiftrestes; tags darauf wurden violett verfärbte Fetzen aus der Wunde entfernt.

Status praesens: Am Fussrücken ein 3 cm langes Geschwür mit geröteten, leicht infiltrierten Rändern. Am Boden des Geschwüres violett verfärbte Gewebsfetzen, kein Eiter, sondern bloss seröse violette Flüssigkeit.

20. 7. Exzision des Geschwüres bis auf die Faszie, teilweise Vereinigung des Substanzverlustes.

17. 8. Geheilt.

Es handelte sich also um eine beruflich entstandene Verletzung, die durch unzweckmässige Behandlung in den ersten Wochen zu einem schweren geschwürigen Zerfall geführt hat und eine Heilungsdauer von 3 Monaten verschuldet hat.

1) Seit Abschluss dieser Arbeit habe ich weitere zwei Fälle verschleppter Tintenstiftverletzungen behandelt, so dass ich zusammen über 23 Fälle verfüge.



Fall 2. Sp. E., Kontoristin, hat sich am 14. 8. 1914 im Büro einen Tintenstift in den Daumenballen eingestossen; ungefähr $^1/_2$ cm der Spitze blieb in der Wunde stecken, am nächsten Tag Schmerzen in der Hand.

Status praesens: 21. 8. Kleine violett verfärbte Stichwunde, auch die Umgebung der Stichwunde violett verfärbt, Schwellung des Daumenballens, geringe Rötung.

21. 8. Inzision und Entfernung eines 1 cm langen Gewebsstückes, das tief violett verfärbt ist, aus der Muskulatur des Daumenballens. Da die Imbibition des Muskelgewebes mit dem violetten Farbstoff sehr ausgebreitet ist, werden verfärbte Muskelpartien zurückgelassen.

Durch drei Wochen entleert sich aus der Wunde noch violett gefärbte, wenig trübe Flüssigkeit; geheilt nach 4 Wochen 21. 9.

Histologischer Befund des exzidierten Gewebes: Im subkutanen Fettgewebe das gesamte Gewebe nekrotisch und stellenweise von Karyorrhexis und namentlich der in diesem Falle besonders stark entwickelten Karyolysis intensiv blau gefärbt, wobei eine Verwechslung mit der vom Tintenstift herrührenden Verfärbung ausgeschlossen ist. Im Zentrum dieses nekrotischen Gewebes findet sich ein Zug von schwarzen amorphen oder kristallinischen Körnchen, die auch im auffallenden Lichte schwarz bleiben. Nirgends glitzernde Kristalle nachweisbar und auch nirgends eine kompakte Tintenstiftmasse zu finden, bloss der genannte, auf das nekrotische Gewebe niedergeschlagene, körnig-kristallinische Staub. Das dieser nekrotischen Subkutis unmittelbar anliegende Muskelgewebe zeigt durchwegs Nekrose der Muskelfasern und das Perimysium zwischen diesen durch reichlich fibrinös-eitriges Exsudat verbreitert; einzelne Eiterzellen auch schon in die nekrotischen Muskelfasern eingedrungen und mit dem Abbau beschäftigt. Noch etwas weiter weg ist das Perimysium internum ebenfalls noch verbreitert und zwar durch eine Infiltration mit polynukleären und weiterhin nur noch mit mononukleären Exsudatzellen und die auseinander gedrängten Muskelfasern sind nicht mehr nekrotisch und zeigen deutliche Längsstreifung.

Während der 7 Tage der zuwartenden Behandlung trat eine solche Ausbreitung des Farbstoffes und der Nekrose in der Muskulatur des Daumens ein, dass eine vollständige Entfernung nicht ratsam schien. Die Folge war wieder eine Nachbehandlungsdauer von einem Monat.

Fall 3. L. E., 15 Jahre, Praktikant. Pat. wurde vor 8 Tagen im Bureau von einem Beamten im Scherze in die Höhe gehoben, wobei ihm ein Tintenstift, den der Beamte in der Rocktasche trug, in die linke Brustseite gestossen wurde. Schmerz dabei gering.

Status praesens: 18. 7. 1914. Links am Thorax seitlich eine kleine Exkoriation, in deren Umgebung die Haut violett verfärbt ist. Die Verfärbung erstreckt sich auf 1 cm weit weg von der Exkoriation. Keine entzündliche Reaktion in der Umgebung, keine Sekretion. Pat. hatte die ganze Zeit keine Schmerzen.

18. 7. Exzision der verfärbten Hautpartie. Die Verfärbung des Fettgewebes reicht bis an die Faszie. Hautnaht.

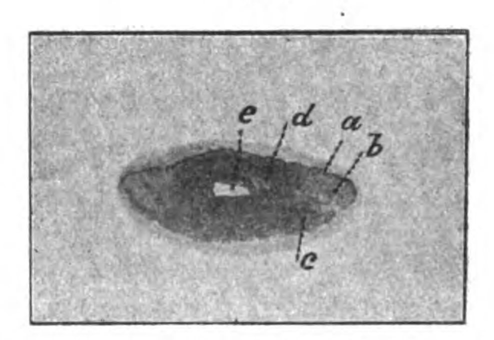
25. 7. Heilung p. p.



Am gehärteten Präparat sieht man makroskopisch am Durchschnitt (Fig. 1) im Zentrum des Präparates die metallisch glänzende, schwarz violette Tintenstiftspitze (e) parallel zur Hautoberfläche liegen. Das Gewebe, das den Stift umgibt, von der Hautoberfläche bis an die Faszie gleichmässig dunkel violett verfärbt (d); in weiterer Entfernung an den Seiten normales Fettgewebe.

Histologischer Befund: In der Dickenmitte des Koriums liegt horizontal die Tintenstiftmasse (Fig. 2, Taf. V, a). Der Raum für den Tintenstift ist durch Zerreissung der Bindegewebsfibrillen geschaffen. In konzentrischer Anordnung um den Tintenstift sind zwei Zonen zu unterscheiden, die zentrale der Nekrose oder im allgemeinen der Gewebsschädigung und eine periphere der reaktiven Entzündung. Die erste Zone betrifft der Hauptmasse nach das Koriumbindegewebe (b) und nur zu unterst die zunächst gelegenen Fettläppchen der Subkutis (c); in dieser Zone ist das Korium der Hauptsache nach nekrotisch, d. h. seine Bindegewebskerne ungefärbt oder pyknotisch, die Bindegewebsfibrillen unverändert. Nur hier und da sind auch

Fig. 1.



Fall 3. Durchschnitt durch das exstirpierte, gehärtete Gewebsstück. *a* Epidermis, *b* Korium, *c* Subkutis, *d* der violette Hof, *e* Stift, 2fache Vergr.

einzelne Bindegewebskerne normal gefärbt. In ganz unmittelbarer Nähe der Masse hingegen hat das nekrotische Bindegewebe eine intensiv von der Stiftmasse herrührende violette Farbe (d) angenommen und gerade in diesem Bereiche sind sämtliche Bindegewebskerne durch Färbung deutlich dargestellt, wiewohl die Zellen gerade hier sicherlich zu allererst der Nekrose verfallen sind. Dass aber die nekrotischen Kerne in unmittelbarer Nähe des Stiftes gefärbt und etwas weiter davon infolge der Nekrose unfärbbar geworden sind, rührt davon her, dass der Abbau der Kernsubstanz der nekrotischen Zellen, der die Unfärbbarkeit bedingt, erst durch den Stoffwechsel des Gewebes besorgt wird, der in unmittelbarer Nähe des Stiftes gleich Null ist, etwas ferner davon aber im Gange ist.

In dem Bereich der ersten Zone der Nekrose fallen auch Gefässe, Nerven, Schweissdrüsen, Haarfollikel, wobei zu bemerken ist, dass die Endothelkerne der Gefässe trotz der Thrombosierung des Lumens, ebenso auch die Zellkerne der Nerven durchaus wohlgefärbt erscheinen, an den Schweissdrüsen jedoch — in vollständiger Analogie der oben geschilderten Verhältnisse an den Bindegewebskernen — die dem Stifte zugewendete Seite der Schweissdrüsen pykno-



tische und intensiv gefärbte, die vom Stift abgewendete Seite nur noch matt gefärbte Kerne aufweist. Innerhalb der in die Nekrosezone fallenden Fettläppchen der Subkutis sind die Kerne der fixen Gewebskerne zwar nicht alle geschwunden, jedoch spärlicher als im normalen Fettgewebe.

Die zweite äussere Zone (e) stellt einen zirkulären Wall von zelligem Exsudat dar; es handelt sich sowohl um einkernige als auch um polynukleäre Leukozyten, die ersteren etwas häufiger als die letzteren, und ebenso reichlich Karyorrhexisstaub, und zwar sind sowohl die Exsudatzellen als auch die Kerntrümmer im Koriumbindegewebe zwischen den groben Fibrillensträngen, im Fettgewebe zwischen den Fettzellen anzutreffen. Der Leukozytenwall reicht nach oben bis nahe an den Papillarkörper (f) heran und, soweit er im Korium liegt, ist er einheitlich (e, f, g), nirgends unterbrochen, soweit er aber im subkutanen Fettgewebe liegt, springt er von den Fettläppchen auf die Bindegewebssepta (h) über zwischen ihnen und ist in den letzteren — wenn auch weniger entwickelt als im Korium — so doch viel stärker als in den Fettläppchen (i), in denen die Exsudatzellen oft nur ganz spärlich vertreten sind, so dass es aussieht, als sei der Wall unterbrochen, ohne dass er es de facto wäre. Nur an wenigen Stellen ist innerhalb des Leukozytenwalles die Menge der Bindegewebsfibrillen stark reduziert, zumeist ist dies nicht der Fall.

Ausserhalb der zweiten Zone ist das Korium (k), der Papillarkörper und das subkutane Fettgewebe nur noch insofern verändert, als im Lumen der Blutgefässe, namentlich aber perivaskulär, aber auch zwischen den Bindegewebsfibrillen Leukozyten anzutreffen sind, in allen Stadien ihrer Wanderung aus dem Gefässlumen durch das Bindegewebe zu dem beschriebenen Leukozytenwall. In einem der Schnitte findet sich der Stichkanal, welcher durch die Epidermis, den Papillarkörper und das Korium schräg in die Tiefe zieht und kleinere Bröckelchen der Tintenstiftmasse der ganzen Länge nach enthält, nach aussen auch spärliche ein- und mehrkernige Leukozyten; entlang des Stichkanals sind die zwei genannten Zonen ebenfalls entwickelt, die nekrotische innere und die periphere Infiltrationszone. Nahe dem Ausgang knapp unter dem Papillarkörper liegt in der Wand des Stichkanals ein mithineingeratener Fremdkörper, den Herr Dozent Dr. Wasicky als Bastfaser bestimmte.

Die im Scherze zugefügte Verletzung führte diesmal nicht zur Fistelbildung, sondern der ganze Prozess spielte sich in den ersten 8 Tagen subkutan ab und die vorgenommene Exzision des geschädigten Gewebes mit darauffolgender Naht brachte Heilung innerhalb 8 Tagen. Im Stichkanal sind ganz winzige Partikelchen des Tintenstiftes liegen geblieben und führten auch hier zur Nekrose.

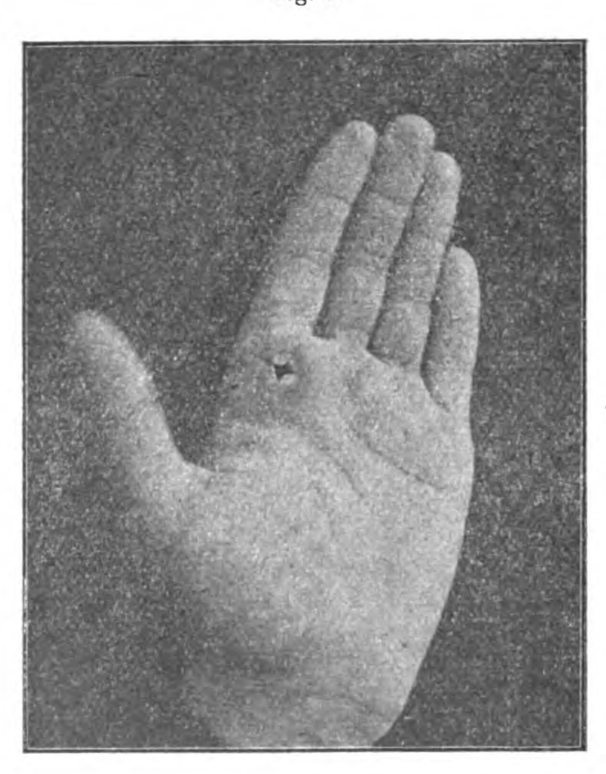
Fall 4. P. J., 25 Jahre, stud. tech. Pat. hat sich vor einem Monat aus Unvorsichtigkeit eine etwa $^1/_2$ cm lange Spitze eines Tintenstiftes in die linke Hohlhand eingestossen. Keine Blutung, keine Schmerzen. Nach 2 Tagen wurde von einem Mediziner eine kreuzförmige Inzision gemacht und der Tintenstift teilweise entfernt. Später hat Pat. selbst noch violette Gewebsfetzen und scheinbar noch Tintenstiftreste aus der fortwährend eine violette Flüssigkeit entleerenden Wunde herausgezogen. Pat. stand einen Monat in Behandlung.



Schmerzen bestehen erst seit 2 Tagen, seit längerer Zeit hat Pat. die Empfindung des Eingeschlafenseins im Zeigefinger.

Status praesens. 25. 7. 1914. An der linken Hohlhand entsprechend dem Grundgelenk des Zeigefingers ein locheisenförmiges Geschwür von $^1/_2$ cm Durchmesser mit geschwollenen und aufgeworfenen Rändern (Fig. 3). Man sieht noch deutlich die Reste des Kreuzschnittes, der zum Teil schon überhäutet ist. Die Ränder und der Grund des Geschwüres sind violett verfärbt, in der Tiefe violett verfärbte, nekrotische Gewebsfetzen. Zeigefinger im Grundgelenk schwer beweglich.

Fig. 3.



26. 7. Exstirpation des verfärbten Gewebes. Tamponade. Nach 10 Tagen musste Pat. zum Militär einrücken und entzog sich der weiteren Nachbehandlung.

Histologischer Befund: Das in mehreren kleinen Stücken vorliegende Gewebe enthält stellenweise schwarze Tintenstiftmasse, die viele im auffallenden Licht aufleuchtende Kristalle enthält, während das umgebende Bindegewebe und das subkutane Fettgewebe in der Nähe der Masse die nekrotische Zone, weiter weg einen entzündlichen Hof aufweist. In diesem Karyorrhexis und Karyolysis, ferner polynukleäre Leukozyten und weiter nach der Peripherie nur mehr einkernige Exsudatzellen. Der entzündliche Hof reicht bis in die oberen Koriumschichten hinauf. Das eine der kleinen Stückchen besteht ausschliesslich aus einem starken Nerven, dessen meiste Bündel komplett nekrotisch sind, eines aber zeigt noch Kernfärbung, jedoch drückt sich die

Läsion hier darin aus, dass polynukleäre Leukozyten den Nerven durchwandern.

Der Fall zeigt, dass trotz der vorhergegangenen Inzision und angeblichen Entfernung des Stiftes einen Monat nach der Verletzung noch Tintenstiftreste und nekrotisches Gewebe in der Wunde enthalten waren. Das Eingeschlafensein des Fingers fand seine Erklärung in der histologisch nachgewiesenen Läsion des Fingernerven.

Fall 5. N. V., 32 Jahre, Hilfsarbeiter. Vor 4 Tagen wurde dem Pat. in der Werkstätte ein Tintenstift in den Finger eingestossen. Die Wunde wurde sofort ausgewaschen und ein Verband angelegt.

Status praesens: 1. 10. 1914. An der Kuppe des linken Mittelfingers eine kleine violett verfärbte Stichwunde ohne Entzündung in der Umgebung. Seröse Sekretion.

2. 10. Exzision der verfärbten Haut. Unter derselben eine erbsengrosse mit violetten Granulationen ausgefüllte Höhle, die exkochleiert wird. Die Sehne liegt bloss und ist violett verfärbt, ebenso auch der Hautnerv. Abspülen dieser Gebilde mit H_2O_2. Die Farbe blasst ab. Tamponade.

In den nächsten Tagen wenig gefärbtes seröses Sekret. Heilung in ungefähr 14 Tagen.

Histologischer Befund der bei der Exkochleation gewonnenen Gewebspartikelchen ergibt folgendes: An einer Stelle findet sich unveränderte Epidermis vom Typus der Vola manus und sowohl im Papillarkörper als auch in der oberflächlichsten, im Schnitt noch erhaltenen Koriumschicht liegt ein entzündliches Infiltrat, hauptsächlich aus einkernigen, weniger aus vielkernigen Leukozyten zusammengesetzt. In den meisten anderen Gewebsstücken handelt es sich um bald wellig fibrilläres, bald straff sehnenartiges Bindegewebe, dem am Rande Tintenstiftmasse anliegt; z. T. liegt auch die Tintenstiftmasse in dem Bindegewebe, dieses in Form feinster kristallinischer Partikelchen durchsetzend. Da, wo die Tintenstiftmasse dem Bindegewebe bloss anliegt, erscheint sie im durchfallenden Licht schwarz, im auffallenden Licht enthält sie aber auch silberig glitzernde Partikelchen, diese verlieren sich jedoch bald da, wo die Tintenstiftmasse in die Tiefe hinein das Bindegewebe durchsetzt. Das Bindegewebe sowie die in dieses eingelagerten Fettläppchen und Schweissdrüsen sind zumeist nekrotisch bei mangelnder Kernfärbung, in unmittelbarer Nähe der Masse oder zwischen den einzelnen Partikelchen derselben jedoch sind die Zellkerne häufig gut blau gefärbt. In einem der Gewebsstücke ist der Querschnitt einer grösseren Arterie enthalten (Fig. 4, Taf. V). Die Wand derselben ist von der einen Seite (A) in allen ihren drei Schichten nekrotisch und in der Adventitia liegen sogar kleine Partikelchen der Tintenstiftmasse (a), die Media (b) ist vollständig kernlos, die Intima (c) jedoch etwas dicker und Leukozyten und Karyorrhexis enthaltend; auf der anderen Seite (B) jedoch ist bloss die Adventitia nekrotisch, die Media (d) jedoch nicht, sie ist von spärlichen Leukozyten durchwandert, die stellenweise bis in die Intima (e) hineingelangt sind, und letztere ist unter dem entzündlichen Reiz zu einem dicken Polster (e) gewuchert und ist mit intaktem Endothel (f) überzogen. Es fällt



somit auf der einen Seite Adventitia und Media in den Bereich der nekrotischen, die Intima in den der Infiltrationszone, auf der anderen Seite bloss die Adventitia in die Nekrosezone, die Media in die Infiltrationszone, während die Intima durch Gewebswucherung reagiert.

Nach 4 Tagen waren in diesem Falle schon weitgehende Zerstörungen des Gewebes vorhanden, die wegen der besonderen Lokalisation an dem Nerven und der Sehne die vollständige Entfernung des nekrotischen Gewebes nicht ratsam erscheinen liessen.

Fall 6. Sch. M., Hilfsarbeiterin. Am 19. 3. 1915 hat sich die Pat. in der Fabrik beim Hineinstecken der Hand in die Tasche eine ungefähr 2 mm lange Spitze eines Tintenstiftes eingestossen. Keine Blutung, keine Schmerzen. An demselben Tage wurde Pat. im Krankenhaus operiert, Inzision und Entfernung (?) des Stiftes; daselbst in Behandlung bis zum 27. 3. Nach der Operation stets ein Gefühl von Eingeschlafensein in der Fingerspitze,

Status praesens: 27. 3. An der volaren Fläche des rechten Zeigefingers gegen die Basis zu eine $1^1/_2$ cm lange Operationswunde, in welcher violett verfärbtes Gewebe blossliegt. Sekretion gering, wenig Reaktion in der Umgebung.

31. 3. Operation. Die verfärbten, nekrotischen Partien des subkutanen Zellgewebes werden entfernt, es resultiert eine erbsengrosse Höhle, die tamponiert wird. — Geheilt in ungefähr 3 Wochen.

Bei der beruflich entstandenen Verletzung wurde anlässlich der ersten Operation offenbar nicht aller schädliche Farbstoff entfernt, so dass bei der zweiten Operation noch nekrotisches, violett verfärbtes Gewebe gefunden wurde. Nach Exstirpation desselben Heilung.

Fall 7. Sch. J., 24jähr. Kontoristin. Pat. hat sich am 18. 6. 1915 im Bureau mit einem Tintenstift in den Finger gestochen, die Spitze brach in der Wunde ab und es fehlte ein etwa $^1/_2$ cm langes Stück vom Stift. Erste Hilfe wurde sofort in einem Truppenspital geleistet, dann wurde Pat. im Krankenhaus behandelt, hier soll die Wunde ausgedrückt worden sein. 3 Tage nach der Verletzung trat Schwellung auf. Pat. stand dann durch 14 Tage in Behandlung des Kassenarztes und wurde mit feuchten Umschlägen behandelt.

Status praesens: 3. 7. Kleine, punktförmige, mit Borke bedeckte Stichwunde an der Basis des linken Zeigefingers, der ganze Handrücken gerötet und geschwollen. Pat. verweigert die Operation. Burow-Verband. Ruhigstellung der Hand.

7. 7. Schwellung hat abgenommen, Kruste ist abgefallen, es besteht eine kleine, tiefe Oeffnung, aus der sich violette Flüssigkeit, aber kein Eiter entleert. Auf eigenes Verlangen in die Arbeit entlassen. In den nächsten Tagen neuerliche Schwellung und Rötung des Handrückens, neuerliche Aufnahme in den Krankenstand und Operation am 14. 7.: Inzision und Entleerung einer 4 × 2 cm grossen subkutanen Höhle, aus der sich eine violette, trübseröse Flüssigkeit entleert. Die Wände der Höhle violett verfärbt, ebenso auch die Sehne des Zeigefingers. Exkochleation des verfärbten, zum Teil nekrotischen



Gewebes. Eine vollständige Entfernung des verfärbten Gewebes aus Rücksicht für die Sehne nicht möglich.

23. 8. Geheilt entlassen.

Der Fall lehrt, dass bei der anfangs zuwartenden Behandlung die Heilung erst nach $2^1/_2$ Monaten eingetreten ist.

Fall 8. F. E., Expedient. Hat sich im Bureau vor einer Stunde einen spitzen Tintenstift in die Hand gestossen, die Spitze des Stiftes ist unter der Haut stecken geblieben. Wenig Schmerzen.

Status praesens: 5. 6. 1916. Am rechten Kleinfingerballen eine $^1/_2$ cm grosse Risswunde der Haut, tief violett verfärbt; die Verfärbung geht in die Tiefe. Keine Entzündungserscheinungen, keine Schwellung. Sofort Operation. Exzision des verfärbten Gewebes samt der darin steckenden Tintenstiftspitze. Naht.

12. 6. Geheilt.

Histologischer Befund: Im Korium, zum Teil in seinen oberflächlichen Schichten, finden sich im durchfallenden Lichte opak schwarz erscheinende Massen, welche jedoch trotz der kurzen Zeit seit der erfolgten Verletzung nicht einheitlich erscheinen, sondern weithin in Form kleiner, oft splitteriger Partikelchen sich in das benachbarte Bindegewebe hinein verlieren.

Das der Masse anliegende Koriumbindegewebe und gelegentlich der Masse auch anliegende Schweissdrüsenausführungsgänge zeigen nicht die mindeste Spur einer Schädigung oder gar Nekrose, selbst dann nicht, wenn die Zelle unmittelbar ganz der Masse anliegt. In unmittelbarer Nachbarschaft des Tintenstiftes findet sich das Korium durch ein kleines Hämatom unterbrochen.

Der Fall erscheint insofern sehr wichtig, als er beweist, dass erstens der Tintenstift nach einer Stunde — obwohl er bereits teilweise gelöst ist — im Gewebe noch keine Schädigung erzeugt hat, und dass die sofort vorgenommene Exzision und Naht in kürzester Zeit Heilung herbeiführen kann.

Fall 9. K. J., 17jähr. Praktikant. Hat sich am 7. 6. 1916 bei einem Sturz einen Tintenstift, den er in der linken Hand trug, in den rechten Vorderarm eingestossen; die Blutung war ganz unbedeutend, vom Stift fehlte die ganze Spitze. Keine ärztliche Hilfe. Am ersten Tage keine Schwellung, keine Rötung, keine Schmerzen, am nächsten Tage geringe Schwellung, die Pat. selbst mit Umschlägen behandelt hat.

22. 6. Wegen heftiger Schmerzen suchte Pat. den Kassenarzt auf, der ihn ins Spital wies, hier wurde am 23. 6. in Narkose eine Inzision gemacht; ob der Tintenstift entfernt wurde, ist unbekannt. Burow-Verband. Der Verband war stets violett verfärbt. Schmerzen haben abgenommen.

Status praesens: 28. 6. An der volaren Fläche des rechten Vorderarms eine 1 × 2 cm messende, granulierende Inzisionswunde, Umgebung und Wunde violett verfärbt, keine Entzündung. In den nächsten Tagen entleert sich auf Druck aus der Wunde stets viel violette, seröse Flüssigkeit, kein Eiter.

Aus äusseren Gründen konnte die Operation erst am 6. 7. vorgenommen



werden. Aetherrausch. Inzision. Ein violett verfärbter Fistelgang führt in eine nussgrosse, unter dem Flexor carpi radial. gelegene Höhle, nach deren Eröffnung das ganze Operationsgebiet mit einer violetten, trüb-serösen Flüssigkeit überschwemmt wird. Die Höhle ist glattwandig und wird von der Muskelscheide begrenzt. Exkochleation der Höhle, wobei aus einer Nische ein weizenkorngrosses, tief violettes, etwas derberes Gebilde entfernt wird (Tintenstiftrest?). — Heilung erst am 18. 8.

Histologischer Befund: Das exkochleierte Gewebe besteht aus einem Stückchen völlig nekrotischen, subkutanen Fettgewebes, in dessen Bindegewebssepten grosse Mengen von Tintenstiftmasse abgelagert sind, während in der Peripherie zahlreiche Eiterzellen liegen, welche vielfach in karyorrhektischem Zerfall begriffen sind.

Bei der ersten Operation, die 16 Tage nach der Verletzung vorgenommen wurde, wurden also noch Tintenstiftreste in der Wunde belassen, welche die Nekrose weiter unterhielten. Die Tintenstiftpartikel blieben einen Monat im Gewebe liegen, und die endgültige Heilung trat erst nach der vollständigen Entfernung derselben, $2^1/_2$ Monate nach der Verletzung, ein.

Fall 10. Z. K., 16 jähr. Maschinschreiberin. Hat sich am 1. 9. 1916 beim Aufhalten einer Tür einen Tintenstift in die Hand gestossen. Die Spitze blieb unter der Haut stecken. Pat. ging sofort ins Krankenhaus, wo ihr Umschläge angeordnet wurden.

Status praesens: 5. 9. Am rechten Antithenar eine kleine, trockene, tief violett verfärbte Stichwunde. Die Haut in der Ausdehnung eines 2 Heller-Stückes infiltriert, gerötet und druckempfindlich; unter der Haut schimmert ein violetter Strich durch.

6. 9. Operation. Exzision der Haut und des Stiftes. Die Verfärbung geht ungefähr $^3/_4$ cm in das Fettgewebe hinein. Naht.

13. 9. Heilung p. p.

Am gehärteten Präparat sieht man beim Durchschneiden schon makroskopisch die trichterförmige Einstichöffnung und dieser entsprechend den dunkel verfärbten, das ganze Korium durchsetzenden Stichkanal. Tiefer unten in der oberflächlichsten Schicht des subkutanen Zellgewebes ist der $1^1/_2$ mm lange, schräg im Gewebe steckende Tintenstift zu sehen.

Histologischer Befund: An der Grenze zwischen Korium und subkutanem Fettgewebe ein Tintenstift (Fig. 5, Taf. V, a) und oberhalb desselben der durch Epidermis (c) und Korium (d) gehende Defekt, der Eindringungskanal, der ebenfalls Tintenstiftmasse (b) enthält, jedoch nicht in Form einer zirkumskripten Anhäufung wie unten, sondern in mehr diffuser Verteilung. In weitem Umkreise um die Masse erscheint alles Gewebe: Binde- (e), Fettgewebe (f), Blutgefässe (g), Nerven (h), Schweissdrüsen (i) komplett nekrotisch; in weiterem Umkreise erscheint eine Zone (k) von Karyolysis und Karyorrhexis, weiterhin Pyknose, und an der äussersten Peripherie folgt in weitem Umkreise eine Zone akuter Entzündung (l). Hauptsächlich sind es die Bindegewebssepta des subkutanen Fettgewebes, welche, durch entzündliches Oedem stark verbreitert, die Fettläppchen stark auseinanderdrängen und durch

serös-fibrinös-eitriges Exsudat infiltriert sind (m). Die Eiterzellen sind selten polynukleär, meist gelapptkernig. In viel geringerem Ausmass findet sich die gleiche Entzündung auch zwischen den Fettzellen in den Läppchen. Infolge des ungleichmässigen Betroffenseins der Fettläppchen und der Septa zwischen diesen ist der Entzündungswall durchaus nicht einheitlich, sondern fragmentiert. Die bei der Exzision gesetzte Schnittfläche geht mitten durch das entzündliche Gebiet.

Auch das Koriumbindegewebe in der Umgebung des Stiftes ist nekrotisch und in ganz weitem Umfange auch Sitz rundzelligen Infiltrates (l). Die Epidermis zeigt gegen die Durchtrennungsstelle (c) hin sehr auffallende Veränderungen: Das Stratum corneum nimmt an Dicke ab, das Stratum lucidum wird auffallend dicker und nimmt den Charakter der Parakeratose an, d. h. die sie zusammensetzenden Hornschuppen zeigen durchweg Kernfärbung und dementsprechend fehlt das darunter liegende Stratum granulosum. Die Stachel- und Riffzellenschicht ist ebenfalls stark verdickt, und zwar infolge Anschwellung der Epithelzellen. In weitem Abstande von der Wunde klingen die genannten Veränderungen der Epidermis bis zum vollständigen Normalzustande ab, bloss das Stratum lucidum ist durch den Tintenstift intensiv violett gefärbt.

Bei der 5 Tage alten Verletzung konnte also durch Exzision des ganzen Herdes eine Heilung per primam erreicht werden. Der Fall zeigt ferner, dass um den Eindringungskanal ebenfalls Nekrose entsteht, die durch das Abstreifen und Liegenbleiben ganz winziger Tintenstiftpartikelchen verursacht wird.

Fall 11. F. H., Bahnassistent, stiess sich am 5. 12. 1916 beim Aufspringen auf den Hüttelwagen einen Tintenstift in den Unterschenkel. Keine Blutung; der Stich war schmerzhaft, Pat. konnte nicht auftreten. Am Abend war der Schmerz geringer und Pat. machte noch einige Tage Dienst

Am 10. 12. heftige Schmerzen und Schwellung. Tags darauf das erste Mal vom Arzt behandelt; Jodpinselung und Umschläge.

Am 14. 12. wurde eine Inzision gemacht und eine violette, wässerige Flüssigkeit entleert, dann trockener Verband.

Lag bis 19. 12. im Spital.

Status praesens 23. 12.: In der Mitte des rechten Unterschenkels innen eine $3 \times 1^1/_2$ cm grosse, violett verfärbte Inzisionswunde (Fig. 6). Die Wunde sieht torpid aus, sezerniert keinen Eiter, sondern nur wenig wässeriges, violett verfärbtes Sekret. An der Stelle, wo der Stift eingedrungen war, ist die Haut nekrotisch. Den Grund der Wunde bildet die trockene, violett verfärbte, perlmutterartig glänzende Unterschenkelfaszie. Wundränder unterminiert. Die Haut in der Umgebung in der Grösse eines Handtellers ödematös und rot. Wegen einer Influenzaerkrankung konnte Pat. erst am 2. 1. 1917 operiert werden. Umschneidung des Geschwüres und Exzision der violett verfärbten Gewebsstücke, die sich im oberen und unteren Wundwinkel finden. Naht.

Histologischer Befund: Auf einem Querschnitt durch den Rand des Geschwüres sieht man den Geschwürsgrund von nekrotischem subkutanem Fettgewebe gebildet, gegen den Rand des Geschwüres jedoch ist das nekrotische Fettgewebe schon längst abgestossen und das so blossgelegte, lebensfähige



Fettgewebe von einem üppigen Granulationsgewebe überzogen, in welches das darunter liegende Fettgewebe sich ganz allmählich verliert. Am äussersten Geschwürsrande ist das Granulationsgewebe bereits von der vorwuchernden Epidermis überzogen, welche hier eine parakeratotische Verhornung aufweist und mit einer blutigen Kruste bedeckt ist. Noch weiter gegen die Peripherie nimmt das epidermisierte Granulationsgewebe schon mehr den Charakter einer jungen Narbe an, welche aber hier nicht dem subkutanen Fettgewebe, sondern dem Koriumbindegewebe aufgelagert ist, welch letzteres seinerzeit in weiterer Ausdehnung der Nekrose verfallen war, als das subkutane Fettgewebe. Im

Fig. 6.



Granulationsgewebe liegen locker verstreut kleine Partikelchen der Tintenstiftmasse. Der Geschwürsgrund ist von einer reichlichen Menge eines fibrinöseitrigen-hämorrhagischen Exsudats überzogen.

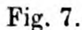
Der Fall zeigt, dass die Wunde einen Monat nach der Verletzung trotz vorgenommener Inzision klinisch eine bloss geringe Heilungstendenz aufwies und dass die Wunde erst nach Exzision des violett verfärbten Gewebes und Naht rasch zur Heilung gebracht wurde.

Fall 12. V. W., 14jähr. Schüler, wurde vor 3 Wochen in der Schule von einem Mitschüler mit einem Tintenstift am Kopfe verletzt, wobei die Spitze



abbrach. Der Schmerz hielt eine Stunde an. Keine Blutung. Einige Tage später trat Schwellung in der Umgebung der Wunde auf, hier bestand auch Druckschmerzhaftigkeit.

Status praesens 6. 6. 1917: Am Hinterhaupt findet sich eine haselnussgrosse Schwellung (Fig. 7), auf deren Kuppe eine hanfkorngrosse, dunkelviolett verfärbte, trockene, nekrotische Hautpartie zu sehen ist; dieselbe liegt unter dem Niveau der umgebenden Haut. Die Geschwulst fühlt sich elastisch an. Die Haut um die Wunde ist blass rot-violett verfärbt, die Haare in der Umgebung der Wunde sind ausgefallen, während in der früher erwähnten


Fig. 7.



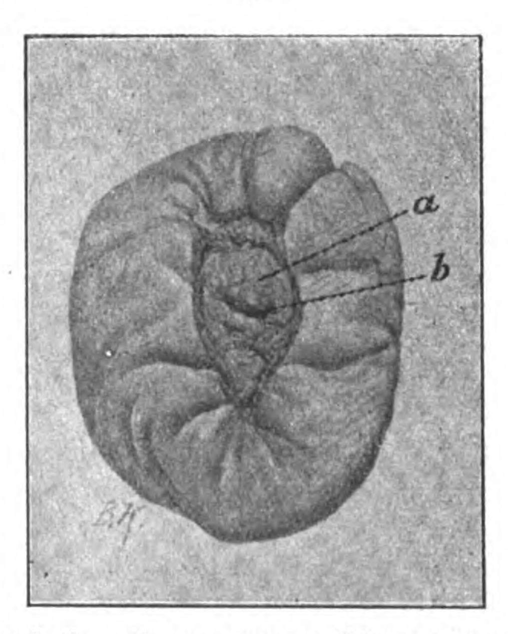
nekrotischen Hautpartie die Haare festsitzen und nicht ausgezogen werden können. Der Schorf ist ganz trocken, die Wunde sezerniert gar nicht. Unter Borsalbenverband nahm in den nächsten Tagen der Schorf an Grösse zu und nach 14 Tagen konnte die ganze nekrotische Hautpartie stumpf aus der Wunde herausgehoben werden, darunter kam ein linsengrosses, granulierendes, stellenweise violett verfärbtes Geschwür zum Vorschein; Geschwürsränder scharf, stellenweise unterminiert.

6. 7. Geheilt.

Die Verletzung heilte also in diesem Falle ohne operative Nachhilfe aus, beanspruchte jedoch zur Heilung mehr als 7 Wochen, was bei der Oberflächlichkeit der Verletzung und der geringen Grösse des Schorfes von 3 mm besonders auffallen muss.

Fall 13. Sch. K., 20 Jahre alt. Pat. wurde auf einer Abteilung des Allgem. Krankenhauses behandelt, die mir in liebenswürdiger Weise die Daten aus der Krankengeschichte zur Verfügung stellte und das Präparat zur histologischen Untersuchung überliess. Die Anamnese ergibt, dass Pat. sich am 24.1.1918 einen Tintenstift in die Fingerbeere des kleinen Fingers eingestossen hat. Bald darauf wurde die Wunde breit inzidiert und alles violett verfärbte Gewebe exzidiert. Die Wunde reinigte sich, bald trat aber wieder violette Verfärbung der Wunde und lokale Nekrose ein, welche wieder eine Operation notwendig machte; es musste ein Stück vom Finger amputiert werden und schliesslich wurde infolge eines Panaritium osseum der Finger enukleiert. Diese Wunde

Fig. 8.



Fall 13. Durch Operation gewonnenes Präparat in natürl. Grösse. *a* Geschwür am Metakarpusköpfchen, *b* Spalt in dem die Tintenstifte steckten.

wurde weit weg vom Krankheitsherd, sicher im Gesunden angelegt und genäht. Anfangs guter Verlauf, plötzlich trat auch in dieser Wunde violette Verfärbung und Nekrose auf. Behandlung mit Heissluft, Dakin'scher Lösung, warmen Bädern, Quarzlampe waren ohne Erfolg, es entstand ein Geschwür, welches gar keine Tendenz zur Heilung hatte.

Ich sah den Pat. am 22. 4., damals bestand am Köpfchen des Metakarpus V ein hellergrosses, violett verfärbtes Geschwür (Fig. 8, a), das stellenweise nekrotische Partien zeigte; der Mitte entsprechend in den Granulationen ein kleiner Spalt (b), der tief violett verfärbt war. Keine Tendenz zur Ueberhäutung, keine Eiterung, nur wenig violettes Serum.

Das mehrmalige Auftreten des Rezidivs in der bereits in Heilung begriffenen Wunde hat in mir sofort den Verdacht der Selbstbeschädigung erweckt

und ich empfahl neuerliche gründliche Exzision alles kranken Gewebes und Okklusivverband.

Am 25. 4. wurde die Abtragung des distalen Endes des Metakarpus V und Exzision der verfärbten Haut vorgenommen. Naht. Diesmal Heilung im Okklusionsverband.

Das mir zugeschickte Präparat, das aus der distalen Hälfte des Metakarpus (Fig. 8) samt der umgebenden Haut und dem Geschwür (a) bestand, wurde nach der Entkalkung der histologischen Untersuchung zugeführt, welche die neuerliche Einführung von zwei Tintenstiftstücken in die frühere Enukleationswunde nachwies.

Histologischer Befund: Im Schnitt liegt das vordere Ende des Metakarpusknochens (Fig. 9, Taf. VI, a) vor mit nur teilweise erhaltenem knorpeligem Gelenküberzug und über diesem wieder teils ein derbes, chronisch entzündetes Bindegewebe, teils ein üppig wucherndes Granulationsgewebe. Fern vom Gelenkende sind die Spongiosabälkchen (a) entsprechend dick und auffallend häufig von kräftigen Osteoblastensäumen umgeben, die Markräume enthalten ein zum Teil etwas faserig-gallertiges Fettmark (b). Je mehr nach vorne, desto schmäler und desto reiner axial gerichtet sind die Knochenbälkchen, desto kräftiger die Osteoblastensäume, während die Markräume ein reines Fasermark enthalten; auch Osteoklasten sind stellenweise anzutreffen. Der knorpelige Gelenküberzug des Köpfchens fehlt in der Mitte vollständig, am Rande jedoch ist er zumeist erhalten. Von den Markräumen des Knochens her ist stellenweise die verkalkte Schicht des Gelenkknorpels abgebaut und auch schon in den kalklosen Knorpel sind Bindegewebszellen eingedrungen. An der Aussenfläche liegt der Knorpel mit seiner Gelenkfläche nicht etwa bloss, sondern ist von Bindegewebe überzogen und auch von dieser Fläche aus finden sich in den Knorpel hineinziehende, kurze Bindegewebszapfen, nachdem entsprechende Partien des Knorpelgewebes entfernt worden waren. Der Abbau des Knorpels vollzieht sich zum Teil durch Riesenzellen, wobei es auch vorkommt, dass die Riesenzellen den verkalkten Knorpel von aussen annagen, nachdem der kalklose Knorpel völlig entfernt worden war. Durch diesen Abbau von der äusseren und inneren Fläche her nimmt der Gelenkknorpel an Dicke stark ab und gerade an diesen Stellen sind auch die Knorpelzellen nekrotisch. Da, wo der Knorpel gegen die Kuppe des Köpfchens hin aufhört, ist er stellenweise nach aussen umgekrempelt.

An der Stelle des fehlenden Knorpels liegt die Knochenspongiosa bloss und ist von einem üppigen Granulationsgewebe überwachsen, welches sich mit dem derben, reichlich von einkernigen Exsudatzellen durchsetzten Bindegewebe vereinigt, das über dem Gelenkknorpel lagert. In das Granulationsgewebe erstrecken sich die Knochenbälkchen so weit vor, dass sie deutlich das seinerzeitige Niveau der ehemaligen Knorpelfläche überschreiten. Gerade an dieser Stelle finden sich tief in das Granulationsgewebe eingetrieben zwei längsgestreckte Tintenstiftmassen (c und d), die unmittelbar bis zu den Knochenbälkchen (e) vorgeschoben sind (an denen sie auf ein mechanisches Hindernis stossen). So wie das umgebende Granulations- (f) und Bindegewebe, so sind auch die der Tintenstiftmasse zunächst gelegenen Knochenbälkchen (g)



samt dem dazugehörigen Knochenmark in den Markräumen (h) nekrotisch und man sieht auch schon sehr zahlreiche Osteoklasten damit beschäftigt, diese nekrotischen Knochenbälkchen von den nicht nekrotischen abzutrennen. Dies ist der typische Sequestrationsprozess.

Am äussersten Rande des Granulationsgewebes hört die Epidermis vom Typus der Vola manus brüsk auf und zeigt daselbst die für entzündliche Vorgänge charakteristische Verbreiterung des Stratum spinosum.

Dieser Fall ist insofern von Wichtigkeit, als es der erste Fall von Selbstbeschädigung mit Tintenstift ist. Die histologische Untersuchung hat den Verdacht vollauf bestätigt; in die alte von der Enukleation des Fingers herrührende Wunde wurden zwei Tintenstiftspitzen hineingestossen, die erst am Knochen des Metakarpusköpfchens ein mechanisches Hindernis fanden und dann hier ihr Zerstörungswerk an Haut, Knorpel und Knochen begannen.

Durch mehrmalige Wiederholung dieser Verletzung hat Pat. — es war die Zeit der allgemeinen Mobilisierung — eine mehrmonatige Krankheitsdauer erreicht.

Fall 14. G. K., 18jähr. Kontorist, rannte sich vor 6 Wochen die Spitze eines Tintenstiftes in die linke Hand. Versuche, die abgebrochene Spitze zu extrahieren, missglückten. Zunächst trat Schwellung der ganzen Hand, zugleich auch Schmerz auf. Auf Burow-Umschläge ging die Schwellung zurück, auch die Schmerzen liessen nach, hingegen entwickelte sich langsam eine Geschwulst in der Nähe der Einstichstelle.

Status praesens 2. 5. 1918: In der Haut der ersten Interdigitalfalte eine von Tintenstift violett verfärbte Einstichstelle noch zu sehen. Keine Sekretion. In der Falte eine haselnussgrosse, fluktuierende, von leicht geröteter Haut bedeckte Geschwulst, die ebenso wie die Einstichstelle auf Druck empfindlich ist.

Operation 2. 5.: Inzision der Haut, es entleert sich sofort eine dickliche, schwarzblaue Flüssigkeit, die steril aufgefangen wird. Die Wand des Hohlraumes von violett verfärbtem Granulationsgewebe gebildet, die Verfärbung des Gewebes reicht bis in die Daumenballenmuskulatur. In der obersten Muskelschicht liegt das abgebrochene Stück des Tintenstiftes. Sorgfältige Exstirpation des violett verfärbten Gewebes. Naht.

10. 5. Entfernung der Nähte. Heilung p. p. Pat. wird geheilt entlassen.

Der bakteriologische Befund der entleérten Flüssigkeit lautet: Neben Detritus finden sich polymorphkernige Leukozyten; Mikroorganismen sind in der Flüssigkeit weder tinktoriell, noch kulturell nachweisbar.

Histologischer Befund: Tief im subkutanen Fettgewebe liegt eine grössere Anhäufung von Tintenstiftmasse (Fig. 10, Taf. V, a) und alles unmittelbar benachbarte Fett- (b) und Bindegewebe (c), Faszie (d) und Muskel (e) sind nekrotisch. Die schon auf längeren Bestand der Nekrose hinweisenden Heilungsvorgänge sind am besten im Bereiche der Muskulatur zu



studieren: Vom nekrotischen Muskelgewebe liegt in unmittelbarer Nähe des Tintenstiftes noch ein völlig unabgebauter Rest (e) vor, nach der Peripherie jedoch sieht man einkernige Fresszellen in den abgestorbenen Zelleib der Muskelfasern eindringen, wobei die letztere defekt wird und allmählich verschwindet. Einige nekrotische Muskelfasern jedoch sind verkalkt (f) und entgehen vorläufig dem Abbau. Noch weiter gegen die Peripherie hin findet sich eine breite im Bogen herumstehende Zone (g), in deren Bereich das nekrotische Muskelgewebe bereits längst fortgeschafft ist, und an seiner Stelle findet sich ein hohes Granulationsgewebe (h), dessen zahlreiche Kapillaren radiär dem Nekrosezentrum zustreben. Noch mehr gegen die Peripherie hat dieses Granulationsgewebe bereits eine ansehnliche Schicht Narbengewebe (i) angelagert, welches je mehr peripher, desto gefässärmer und derber wird und deren Bindegewebsfasern konzentrisch um den Nekroseherd angeordnet sind. Dieses Narbengewebe enthält in seinen äussersten Schichten die ersten der Nekrose seinerzeit entgangenen, jedoch atrophischen Muskelfasern (k) mit vermehrten Kernen und noch weiter peripherwärts folgt die völlig intakte Muskulatur.

Auch gegen die Hautoberfläche zu, also im Bereiche des subkutanen Fettgewebes finden sich ganz analoge Verhältnisse, d. h. zentralwärts nekrotisches, noch nicht abgebautes Fettgewebe, nach aussen anschliessend Granulationsgewebe an Stelle des fortgeschafften nekrotischen Fettgewebes, noch mehr zirkulär angeordnetes Narbengewebe und schliesslich das normale Koriumbindegewebe. Wo ausserhalb der Narbe jedoch noch Fettgewebe zu finden ist, da liegen in diesem sehr zahlreiche Lipoblasten, unter ihnen auch lipoblastische Riesenzellen mit schwarzen Tintenstiftsplittern als Einschlüssen. Spärliche Einlagerung von Tintenstiftmasse findet sich im Granulationsgewebe, ausnahmsweise sogar im Narbengewebe. Im Granulationsgewebe liegen diese schwarzen, oft spiessigen und eckigen Gebilde in Fremdkörperriesenzellen und bestehen zumeist aus jenen Bestandteilen des Tintenstiftes, welche sowohl im auffallenden als auch durchfallenden Licht völlig schwarz erscheinen, nur ausnahmsweise liegt in dieser schwarzen Masse ein bei auffallendem Licht aufglitzernder Bestandteil.

Im Koriumbindegewebe findet sich an einer Stelle ein grosser Haufen besonders grosser Fremdkörperriesenzellen, deren Kerne gegen die Peripherie, deren massiges Protoplasma gegen das Zentrum des Haufens angesammelt ist. Im Zentrum des letzteren liegen parallel geordnete und bogenförmig gekrümmte Lamellen des Stratum corneum der Epidermis, die bei der Verletzung mit dem Tintenstift in die Tiefe verlagert wurde.

Die Verletzung führte also in diesem Falle nicht zur Bildung eines Geschwüres, sondern es entstand eine bis in die Muskulatur hineinragende Höhle, die 6 Wochen bestand und nach dem operativen Eingriff innerhalb 8 Tagen zur Heilung gebracht wurde.

Fall 15. Frau A. L., 24 Jahre, stiess sich vor 10 Wochen einen Tintenstift, den ihr Mann in der Tasche stecken hatte, in den Finger. Pat. hat sofort ein lauwarmes Handbad genommen, das Wasser wurde vom Stift ganz blau. Schmerzen waren gering, nur bei Druck. Einige Tage später Schwellung



der End- und Grundphalanx. Umschläge mit essigsaurer Tonerde 4 Wochen hindurch; der Verband war stets violett. Dann wurde Pat. im Spital in Villach behandelt, hier wurden Spülungen der Wunde mit H_2O_2 und Tannin vorgenommen. Die violette Farbe der Wunde verschwand nach einigen Tagen, die Eiterung hörte nicht auf und ein kleines Knochenstückchen wurde aus der Wunde ausgestossen. Jetzt besteht noch immer ein Geschwür.

Status praesens: 22. 10. 1918. Schwellung des Endgliedes am linken Ringfinger, die Haut gerötet, Nagelbett geschwollen. An der Volarfläche besteht ein linsengrosses, scharfrandiges Geschwür, das bis auf den Knochen führt, am Geschwürsgrund spärliche Granulationen. Bei Druck entleert sich violetter Eiter, Knochen der Endphalanx verdickt.

Die Röntgenuntersuchung ergibt einen kleinen Defekt der Endphalanx und einen kleinen Sequester.

Operation 24. 10: Spaltung des Ganges, der ganz glatt ist. In der Tiefe findet sich ein kleines Stückchen nekrotischen, violett verfärbten Gewebes und ausserdem ein hirsekorngrosses loses Knochenstückchen. An einer Stelle sind die Granulationen violett verfärbt, hier ist der Knochen rauh. Im Knochen eine Delle zu sehen. Exkochleation des violett verfärbten Gewebes.

29. 10. Wunde rein, granuliert schön. Pat. ist abgereist.

Histologischer Befund: Das fetzige Gewebsstück ist völlig nekrotisch, die Gewebsart nicht mehr zu erkennen, das nekrotische Gewebe ist von Tintenstiftmasse inkrustiert.

Der Knochensequester ist ebenfalls völlig nekrotisch, ringsherum lakunär angenagt. In den Lakunen auch jetzt noch einzelne Osteoklasten; in die von diesen ausgehobenen grösseren Höhlen sind Zapfen von Granulationsgewebe hineingewachsen, welches von einer Seite dem Knochengewebe aufgelagert ist.

Hier kam es also zu tiefgreifender Nekrose des Gewebes und zur Loslösung zweier Sequester aus der Endphalanx. Die histologische Untersuchung ergab, dass erst nach 10 Wochen Tintenstiftpartikelchen in der Wunde enthalten waren.

Fall 16. Wi. T., 20 Jahre, Private, stiess sich vor 3 Wochen beim Aushauen mit der Hand einen Tintenstift, den ihr Bruder in der Rocktasche trug, in den rechten Zeigefinger. Extraktion gelang nicht. Im Moment der Verletzung heftige Schmerzen, die nach einem warmen Handbad aufhörten. Am Tage nach der Verletzung Rötung des Endgliedes, nach einigen Tagen wieder Schmerzen und seit gestern Schwellung des ganzen Fingers und des Handrückens. Pat. wurde die ganze Zeit mit Salbe behandelt, der Verband war stets violett verfärbt.

Status praesens: 9. 11. 1918. Nagel und Nagelbett des rechten Zeigefingers violett verfärbt, die Umgebung des Nagelbettes gerötet und geschwollen. Aus dem Nagelbett, das von violett verfärbten Granulationen ausgefüllt ist, entleert sich dunkelviolettes Serum, kein Eiter. Handrücken ödematös, leicht gerötet. Auf Burowverband Abnahme der Schwellung.

Operation 12. 11: Oberst'sche Anästhesie. Entfernung des Nagels, der an seiner volaren Fläche von Granulationen angefressen ist. Spaltung des Nagelbettes; in der Tiefe findet sich ein hanfkorngrosses, schwarzblaues Stück



Gewebe, das dem Knochen fest aufsitzt und vom Knochen scharf abpräpariert werden muss. Periost der Phalanx in einer Ausdehnung von mehreren Quadratmillimetern ebenfalls violett verfärbt und abgehoben, der Knochen darunter oberflächlich violett verfärbt. Das nekrotische Periost wird abgetragen, der Knochen mit scharfem Löffel abgekratzt.

15. 11. Entzündung geschwunden.

18. 11. Knochen gedeckt, Wunde granuliert gut.

25. 11. Geheilt.

Histologischer Befund: In einem sehr derben Bindegewebe liegt eine grosse Masse von Tintenstiftsubstanz, die im auffallenden Licht eine besonders reichliche Menge von glitzernden Kristallen enthält, welche als unlöslicher Rückstand des Tintenstiftes in schon recht dichter Lagerung erscheint. Das genannte Bindegewebe, soweit es im Schnitt vorliegt, durchwegs nekrotisch, samt allen darin enthaltenen Blutgefässen, deren Lumen thrombosiert ist. Hier und da ein Gefäss, dessen Wand trotz der Nekrose ringsum Kernfärbung zeigt und dessen Lumen mit Leukozyten erfüllt ist.

Der Fall verlief unter dem Bilde der Paronychie, die ihren besonderen Charakter durch die violett verfärbten Granulationen und die Nekrose verriet. Die sofort nach der Verletzung versuchte Auflösung des Stiftes in einem warmen Hautbad gelang nicht, das Wasser färbte sich nach der Erzählung der Patientin violett, es blieben jedoch noch Farbstoffreste in der Tiefe der Wunde, die zur Nekrose des Gewebes führten.

Fall 17. H. M., 8 Jahre, wurde gestern von ihrem Vetter herumgetragen und stiess sich dabei die Spitze eines Tintenstiftes, den der Vetter unversichert in der Brusttasche trug, in den Oberarm. Keine Schmerzen.

Status praesens: 22. 11. 1918. Am rechten Oberarm innen eine kleine blutige Stichwunde, oberhalb derselben violette Verfärbung des subkutanen Gewebes in der Ausdehnung von 1 qcm. Keine Entzündungserscheinungen.

Operation 12. 11.: Exstirpation des verfärbten Hautstückes samt Fettgewebe bis auf die Faszie. Die Faszie ist ebenfalls noch leicht violett verfärbt. Die verfärbte Partie misst 2 cm im Durchmesser. Naht.

28. 11. Entfernung der Nähte. Geringe Stichkanaleiterung.

3. 12. Geheilt.

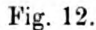
Histologischer Befund: Im subkutanen Fettgewebe, und zwar mitten in einem Fettläppchen nicht allzu weit vom Korium entfernt liegt eine in sich ganz gut abgeschlossene Tintenstiftmasse (Fig. 11, Taf. VI, a), von der nur ganz kleine Partikelchen (bei starker Vergrösserung) in geringer Ferne auch im Gewebe eingestreut liegen.

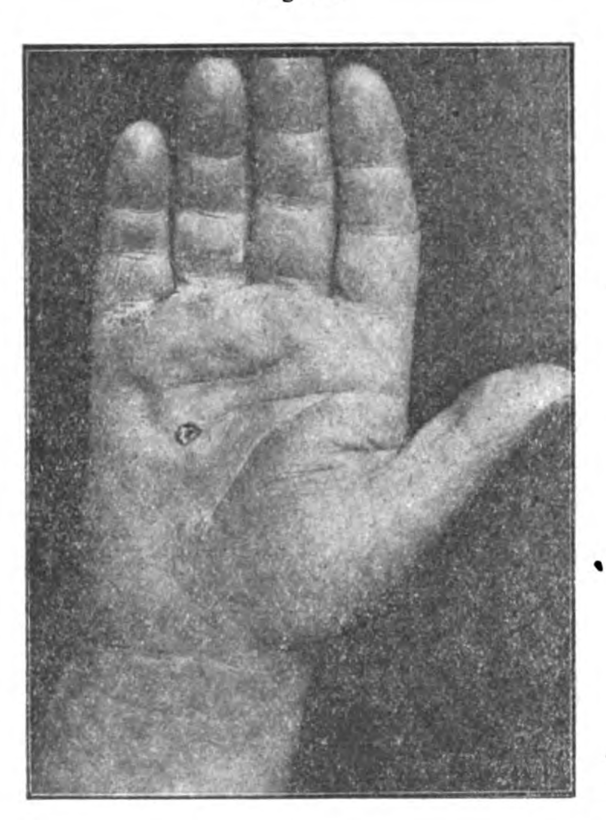
Um die Tintenstiftmasse eine nicht breite Schicht einer homogenen, violetten Substanz (b); da, wo die Masse Fettgewebe (c) oder Bindegewebssepta zwischen den Fettläppchen (d) berührt, ist das Gewebe in einigem Umkreis nekrotisch, ausnahmsweise einige pyknotische Fettzellenkerne. In weiterer Entfernung sind die Bindegewebssepta des subkutanen Fettgewebes in frischer, akuter Entzündung begriffen (e), von Eiterzellen und Fibrin durchsetzt, stellen-



weise auch von Blutungen oder aber es sind die Bindegewebsfibrillen durch körnig geronnenes Exsudat auseinander gedrängt. Auch im Koriumbindegewebe, und zwar ausschliesslich nur oberhalb des Tintenstiftes finden sich — allerdings nur kleine — Ansammlungen polynukleärer Leukozyten (f).

Der Fall beweist, dass nach 24 Stunden in der Umgebung des Tintenstiftes schon deutlich Nekrose des Gewebes zu sehen ist, und dass die Exstirpation des Herdes und Naht in kürzester Zeit Heilung herbeiführen kann.


Fig. 12.



Fall 18[1]). H. K., 40jähr. Buchhalter. Hat sich vor 18 Tagen beim Hineinlegen eines Tintenstiftes in eine Schublade die Spitze des Stiftes in die Hohlhand gestossen. Das steckengebliebene Stück Stift war recht lang, ein kleines Stückchen konnte Pat. selbst entfernen. Er ging sofort in ein Ambulatorium, wo ihm ebenfalls ein kleines Stückchen vom Stift mit einer Pinzette entfernt wurde und ihm Umschläge empfohlen wurden; im übrigen wurde er damit vertröstet, dass der Stift schon „herauseitern" werde. Nach 4 Tagen traten Schmerzen und Schwellung auf, Pat. ging in ein anderes chirurgisches Ambulatorium, wo ihm wieder Umschläge empfohlen wurden. Die ganze Zeit

1) Demonstriert in der Sitzung der Gesellsch. d. Aerzte am 20. Juni 1919.

bestand Sekretion einer violetten Flüssigkeit aus der Einstichstelle. Seit 2 Tagen Brennen im Ring- und kleinen Finger.

Status praesens: 20. 6. In der rechten Hohlhand, dem 4. und 5. Metakarpus entsprechend, eine flache, längliche, druckempfindliche Geschwulst, die Haut darüber leicht gerötet; an der Kuppe der Geschwulst ein kleines Geschwür mit steilen, violett verfärbten Rändern, von dem aus ein Gang in die Tiefe führt (Fig. 12). Bei Druck auf die Geschwulst entleert sich eine grosse Menge trüber, dunkelvioletter Flüssigkeit. Beweglichkeit der Finger gestört, spontane Schmerzen in den Fingern.

Da Pat. verreisen musste, konnte er sich erst am 23. 6. in seinem neuen Aufenthaltsorte operieren lassen, und laut Mitteilung seines Hausarztes sezernierte die Wunde bis 5. 8.

Der Fall beweist wieder, dass verschleppte, spät operierte Fälle sehr lange Zeit zur Heilung benötigen.

Fall 19. Frau St. J., 23 Jahre alt. Hat sich am 29. 4. 1919 beim Gehen in den Unterschenkel einen Tintenstift gestossen, der durch die zerrissene Tasche zwischen Mantelstoff und -futter hinunterfiel. Ein Arzt entfernte ihr sofort nach der Verletzung ein kleines Stückchen des Stiftes mit dem scharfen Löffel; die Wunde blieb violett. Am nächsten Tag ging Pat. in das Garnisonspital, wo ihr kalte Umschläge empfohlen wurden, nach 2 Tagen in ein Zivilspital, wo sie mit Jodtinktur und Salbe behandelt wurde. Die Wunde hat sich unter dieser Behandlung vergrössert und blieb 4—5 Wochen violett verfärbt. Erst seit voriger Woche bemerkte Pat. eine Verkleinerung der Wunde. Seit einigen Tagen besteht eine Rötung in der Umgebung, welche Pat. in unser Ambulatorium führte.

Status praesens: 20. 6. Am rechten Unterschenkel erbsengrosses, torpides, flaches Geschwür, ohne Ueberhäutungstendenz. In der Umgebung der Wunde entzündliche Rötung. Keine violette Verfärbung mehr zu sehen.

Nach ungefähr dreiwöchiger Behandlung geheilt.

Bei der indifferenten, nicht operativen Anfangsbehandlung benötigte in diesem Falle die kleine Verletzung mehr als 11 Wochen zur Heilung.

Fall 20[1]). 42jähr. Bedienerin. Hat sich beim Reinigen des Bureaus „etwas" in die Hand gestossen. Schwellung. — Nach einigen Tagen Inzision vom Arzt. Trotzdem Fistelbildung und kontinuierliche Sekretion einer violetten Flüssigkeit durch längere Zeit. Heilung in einigen Tagen nach Inzision und Exkochleation des violett verfärbten Granulationsgewebes.

Fall 21. 23jähr. Beamte. Hat sich vor 3 Wochen einen Tintenstift ins Nagelbett des Daumens eingestossen. Die ganze Zeit mit Umschlägen behandelt. Heilung trat in kurzer Zeit nach Exkochleation der verfärbten, nekrotischen Gewebes aus dem Nagelbett ein.

1) Fall 20 und 21 sind bereits als Fall I und II in meiner früheren Arbeit über Tintenstiftverletzungen im Arch. f. klin. Chir., Bd. 106, veröffentlicht.



Klinisches Bild. Aus diesen Krankengeschichten gewinnen wir die Ueberzeugung, dass die Verletzungen mit Tintenstiften anders verlaufen, als Verletzungen mit ähnlich kleinen Fremdkörpern, wie z. B. Spitzen von gewöhnlichen Bleistiften (Graphitstiften). Die letzteren heilen häufig ein oder die kleine Stichwunde schliesst sich nach Extraktion des Fremdkörpers bald von selbst. Bei Tintenstiftverletzungen tritt nie Einheilung ein und es entwickelt sich ein recht charakteristisches Krankheitsbild, das auf Grund der beobachteten Fälle und von zahlreichen ergänzenden Tierexperimenten folgendermassen geschildert werden kann: Bald nach der Verletzung entsteht in den meisten Fällen unter geringem Brennen eine leichte ödematöse Schwellung in der Umgebung des Einstiches. Der unter die Haut eingedrungene Stift löst sich zum Teil in den Körpersäften auf und färbt das subkutane Gewebe in der Nähe des Einstiches in grösserer oder geringerer Ausdehnung violett. Die kleine Stichwunde heilt nicht zu, sondern es entwickelt sich eine kleine Fistel, aus der sich eine dunkelviolette, seröse, manchmal trübe Flüssigkeit entleert. Die in den meisten Fällen eingeschlagene Behandlung mit feuchten Umschlägen und Bädern begünstigt die Fistelbildung, die aber auch von selbst eintritt. In diesem Stadium wurde in mehreren Fällen (Fall 1, 4, 6, 11) eine Inzision, eventuell auch die Extraktion des Tintenstiftrestes vorgenommen, trotzdem heilte die Wunde nicht, sondern es entstand ein Geschwür, dessen Boden und Ränder violett waren und aus dem sich durch längere Zeit nekrotische Gewebsfetzen abstiessen. Die Geschwürsränder wurden steil, das Geschwür sah wie mit einem Locheisen ausgestanzt aussah, und ganz auffallend war durch lange Zeit hindurch das torpide Aussehen der spärlichen Granulationen und dass keine fast eigentliche Eitersekretion bestand. Erst nach Abstossung aller nektrotischen, violett verfärbten Gewebsfetzen — was oft mehrere Wochen in Anspruch nahm — trat Heilung ein.

In einigen Fällen (Fall 5, 7, 14, 20), wo der Tintenstift tief unter die Haut eingedrungen war, entwickelte sich primär keine Fistel, sondern es entstand unter geringen Entzündungserscheinungen eine subkutane Höhle mit einer violetten Flüssigkeit, die aus gelöstem Farbstoff, Zellendetritus und Leukozyten bestand, und nach deren Inzision das früher geschilderte Bild der Fistel- und Geschwürsbildung sich wiederholte (Fall 9, 18).

Zwei Fälle (Fall 16 und 21), bei welchen der Tintenstift in das Nagelbett eingestossen war, zeigten das Bild einer nicht heilen wollenden Paronychie, die erst nach Entfernung des nekrotischen Gewebes zur Heilung gebracht werden konnte.

Eine geringe Abweichung von dem fistulös-ulzerösen Zerfall des Gewebes zeigten Fall 3, bei dem durch 8 Tage der ganze Prozess sich subkutan ohne Höhlenbildung und ohne Fistelbildung abspielte, und Fall 12, bei dem es zur Bildung eines trockenen Schorfes an der Einstichstelle und zur Abstossung desselben nach 5 Wochen kam.

Der Schmerz nach der Verletzung wird nur in den seltensten Fällen als intensiv bezeichnet, gewöhnlich sind die Schmerzen auch im weiteren Verlaufe gering und werden erst stärker, wenn Entzündungserscheinungen hinzutreten. Hingegen konnte ich in 2 Fällen längere Zeit nach der Verletzung Brennen bzw. Eingeschlafensein des Fingers konstatieren (Fall 4, 18), das im histologischen Bilde seine Erklärung in Durchtränkung des Fingernerven mit dem Farbstoff und Nekrose der Nervenbündel fand (Fall 4).

Ich habe seinerzeit (l. c.) als Ursache des auffallenden, protrahierten Verlaufes dieser Verletzungen Nekrose des Gewebes um den Tintenstift angegeben und kann dies auf Grund der neueren Untersuchungen vollauf bestätigen. Unter 15 histologisch untersuchten Fällen fand ich 14 mal mehr oder weniger ausgedehnte Nekrose in den verschiedensten Stadien. Da die Operationen zu den verschiedensten Zeiten nach der Verletzung (1 Stunde bis $2^1/_2$ Monate) vorgenommen und ausserdem ergänzende Tierexperimente gemacht wurden, konnte ich eine histologische Uebersicht über den Verlauf der Tintenstiftverletzungen in allen Stadien gewinnen, der sich folgendermassen gestaltet:

Wenn ein Stück eines Tintenstiftes in das Gewebe eindringt, beginnen bald die löslichen Bestandteile des Stiftes (d. i. der Anilinfarbstoff) in der Gewebsflüssigkeit sich aufzulösen und in dem Stift entsteht eine Höhle, die mit konzentrierter Farbstofflösung gefüllt ist. Die Höhle lag in unseren Fällen am häufigsten im Koriumbindegewebe oder im subkutanen Fettgewebe oder im Muskel und nahm allmählich unter Auflösung grösserer Mengen Farbstoff an Grösse zu. Die Wand der Höhle (Fig. 13, Taf. VI, Hö) ist am ersten Tage prall gespannt, und an der Innenwand, manchmal in einer Nische der Höhle, liegt der Rest des Stiftes (a), der aus den unlöslichen und den noch nicht gelösten Bestandteilen des Stiftes besteht, während an der übrigen Innenwand der Höhle kleine, von der Hauptmasse des Stiftes losgelöste Tintenstiftpartikelchen (d) — wenn auch in geringer Menge — sich niederzuschlagen beginnen. Das Bindegewebe in der Umgebung der Höhle und noch weit weg davon ist in hohem Grade ödematös (Oe). Beim Menschen entsteht ein grösserer Hohlraum, nicht mit der Regelmässigkeit wie im Tierversuch, und dies dürfte mit der geringeren



Empfindlichkeit der menschlichen Gewebe gegen die toxische Substanz zusammenhängen, wie man es auch aus dem Verhalten von Mensch und Tier nach der Verletzung vermuten kann. Während vom Menschen gewöhnlich bloss ein geringes Brennen um die Einstichstelle empfunden wird, kratzt und beisst das Versuchstier an der Einstichstelle, offenkundig, weil es intensive Schmerzen empfindet.

Das dem Stiftreste anliegende Gewebe beginnt bald darauf nekrotisch zu werden, die Verfärbung wird undeutlich und verschwindet schliesslich ganz, und nach 24 Stunden sieht man in der Nähe des Stiftes schon recht deutlich eine für die Kürze der Zeit verhältnismässig breite, nekrotische Zone (b_3), während der mit dem gelösten Farbstoff gefüllte Hohlraum ebenfalls von einer — wenn auch schmäleren — nekrotischen Zone (b_1) umgeben ist.

Während ich beim Menschen in einem Präparate, das ich eine Stunde nach der Verletzung bei der Operation gewonnen habe, nur Gewebszerreissung mit Blutung in der Umgebung des Stiftes, aber noch keine Nekrose finden konnte, auch nicht derjenigen Zellen, die der Tintenstiftmasse anlagen, fand ich in einem Falle, den ich 24 Stunden nach der Verletzung operiert habe, eine recht ausgedehnte Nekrose um den Stift, ohne dass eine mit Flüssigkeit gefüllte Höhle gebildet worden wäre.

Die Nekrose betraf häufig nicht nur die Umgebung des Stiftes selbst, sondern auch das Gewebe um den Kanal, durch den der Stift in die Tiefe eingedrungen war, indem beim gewaltsamen Durchpressen des Stiftes ganz winzige Tintenstiftpartikelchen abgestreift wurden und im Kanal liegen blieben, aber diese kleinen Farbstoffstäubchen genügten schon, um auch in der Umgebung des Kanals Nekrose zu erzeugen (Fall 3 und 10).

Die Nekrose befällt alle Gewebe in der Nähe des Stiftes: Binde- und Fettgewebe, Muskel, Haut in allen ihren Schichten und mit all ihren Anhängen und Drüsen, Nerven; auch Knorpel und Knochen widerstehen der toxischen Substanz nicht und nekrotisieren. Im histologischen Bilde ist nur insofern eine gewisse Ungleichmässigkeit zu bemerken, als die Nekrosezone in der Subkutis in der Breite bald eine grössere Ausdehnung gewinnt, als in der Tiefe (Fig. 14, Taf. VII), weil die gelöste toxische Flüssigkeit im lockeren Fettgewebe zwischen den einzelnen Gewebsschichten sich leichter ausbreiten kann und daher rascher ihre schädigende Wirkung entfaltet. Dasselbe gilt auch für das lockere Zellgewebe zwischen den Muskeln und ganz auffallend war dieses Verhalten in denjenigen Experimenten, wo der Stift zwischen zwei Schichten der



Bauchmuskulatur zu liegen kam und wo sich die Nekrose auf weite Strecken zwischen den zwei Muskellagen ausgebreitet hat.

Um das nekrotische Gewebe herum findet sich um diese Zeit eine Exsudationszone; das Bindegewebe, die Septa des Fettgewebes, die Muskelfasern sind von Eiterzellen und Fibrin, stellenweise auch von Blutungen durchsetzt, die Bindegewebsfibrillen sind häufig durch körnig geronnenes Exsudat auseinandergedrängt. Die Leukozyten umgeben das nekrotische Gewebe von allen Seiten, liegen bald in lockeren, bald in dichteren Haufen (Fig. 13, Taf. VI, c), bilden jedoch in den ersten 24 Stunden im Fettgewebe noch keinen geschlossenen Ring um das nekrotische Gewebe, der Entzündungswall ist gewöhnlich noch fragmentiert.

Vom zweiten Tag ab kann man um den Stift gewöhnlich zwei ganz deutlich unterscheidbare Zonen beobachten: eine zentrale Nekrosenzone und einen peripheren, bereits geschlossenen Infiltrationswall.

Während der Hohlraum um den Stift sich zu verkleinern beginnt und die Höhle daher eine gefaltete Wand zeigt, hat die Nekrosenzone an Breite zugenommen. Die Nekrose betrifft unmittelbar um den Stift alle Zellen, ihre Kerne sind vollständig ungefärbt, die naheliegenden Blutgefässe thrombosiert. Etwas weiter weg vom Tintenstift drückt sich die Nekrose durch Karyorrhexis und Pyknose der Kerne aus, gegen die Peripherie zu sieht man einzelne Zellen mit gefärbten Kernen, ihre Zahl nimmt dann noch weiter nach aussen zu und schliesslich sind in einer gewissen Entfernung vom Stift alle Zellen gut färbbar.

Es war auffallend, dass in einigen Präparaten in nächster Nähe des Stiftes oder zwischen den Tintenstiftpartikelchen auch einzelne Zellen mit gut färbbaren Kernen zu treffen waren und auf den ersten Blick würde dieser Umstand gegen die Annahme einer Nekrose in unmittelbarer Nähe des Stiftes sprechen. Dieser scheinbare Widerspruch zwischen der Nekrose und Färbbarkeit der Kerne erklärt sich aber folgendermassen: Der Abbau der Kernsubstanz, welcher die Unfärbbarkeit bedingt, wird durch den Stoffwechsel des Gewebes besorgt, dieser aber ist in der unmittelbaren Nähe des Stiftes infolge der intensiven und plötzlich einsetzenden Nekrose ganz lahmgelegt, während er in weiterer Entfernung noch im Gange ist. Es bleibt daher in der Nähe des Stiftes die ganze Kernsubstanz in der Zelle durch die plötzliche Nekrose arretiert und färbt sich dann intensiv, während sie weiter weg vom Stift noch Zeit fand, aus der Zelle weggeschafft zu werden.

Nach aussen von dieser Nekrosenzone liegt die Infiltrationszone, die nach 48 Stunden schon einen beträchtlich breiten Wall

um das nekrotische Gewebe bildet; im Koriumbindegewebe ist der Wall gewöhnlich gleichmässig und geschlossen, nur im Fettgewebe sieht er auf den ersten Blick noch wie unterbrochen aus, da er im Bindegewebe zwischen den Fettläppchen dichter und in den Fettläppchen selbst spärlicher entwickelt ist, aber auch hier ist er in Wirklichkeit geschlossen. Diese Entzündungszone, die hauptsächlich aus polynukleären Leukozyten besteht, ist der Beginn der sequestrierenden Entzündung, welche die Abstossung der nekrotischen Gewebe anbahnt und damit die Heilung vorbereitet. Manchmal wird aber der schützende Leukozytenwall von dem nekrotisierenden Gift überschritten und die Zellen des Walles verfallen selbst der Nekrose.

Ausserhalb des Leukozytenwalles findet sich nach der Peripherie allmählich abnehmend ebenfalls eine Infiltration des Gewebes mit polynukleären Leukozyten und noch weiter peripherwärts mit einkernigen Zellen, bis allmählich jede Infiltration aufhört und das Gewebe normal wird.

Im weiteren Verlaufe verkleinert sich die Höhle um den Tintenstift noch weiter in dem Masse, als die toxische Substanz in die Gewebe eintritt und hier die Nekrotisierungszone (Fig. 14, Taf. VII) verbreitert; um diese Zeit — am 4. Tag — ist, wenn der Stift nicht zu tief liegt, die Haut samt all ihren Anhängen, soweit sie innerhalb des jetzt noch breiter gewordenen Leukozytenwalles (c) liegt, ebenfalls schon nekrotisch, während die Epidermis ausserhalb des Walles sich in Blasen abhebt. Dies ist die Zeit, wo im Tierexperiment die Haut im Bereiche der Nekrose pergamentartig trocken und an der Unterlage fixiert wird.

Um den 4.—5. Tag herum sieht man kleine Tintenstiftpartikelchen schon weit in das Gewebe eingedrungen und auch die toxische gelöste Substanz breitet sich namentlich im lockeren Zellgewebe zwischen den Muskelschichten sehr weit aus, so dass ich nach Einführung einer $2^1/_2$ mm langen Tintenstiftspitze eine Nekrosenzone von über 3 cm im lockeren Zellgewebe zwischen zwei Lagen der Bauchmuskulatur gesehen habe. Um diese Zeit nimmt in nächster Nähe der Nekrose auch die Epidermis an der Entzündung in Form von Aufquellung, Verdickung und Parakeratose Teil.

Auch die Muskulatur weist um diese Zeit schwere Veränderungen auf: Die in nächster Nähe des Stiftes gelegenen nekrotischen, kernlosen Muskelfasern zeigen häufig ein durch fibrinös-eitriges Exsudat verbreitetes Perimysium; in die keine Streifung aufweisenden Muskelfasern selbst dringen Fresszellen ein und fangen an, dieselben abzubauen, sie zerteilen die Fasern am Querschnitt zuerst in kleine



Stücke, die dann ganz zerstört werden, so dass schliesslich die Sarkolemmscheide nur von einer dichten Masse von Fresszellen ausgefüllt ist (Fall 34). Ausserhalb des Nekrosebereiches in der Infiltrationszone findet man Muskelfasern, die verkalkt sind und bei der Kossa'schen Reaktion einen intensiven Silberniederschlag geben; innerhalb der Nekrosezone findet sich die Verkalkung der Muskelfasern nur sehr selten. In der Infiltrationszone vollzieht sich dann allmählich der Uebergang der veränderten Muskulatur in die gesunde.

In den nächsten Tagen fängt der nekrotische Hautschorf an sich abzustossen und wir sehen nach 10—14 Tagen ein mehr oder weniger tiefes Geschwür (Fig. 15, Taf. VII, G), dessen Boden gewöhnlich von nekrotischem, mit fibrinös-eitrigen Massen bedecktem Gewebe gebildet wird und im nekrotischen Gewebe liegen noch immer beträchtliche Tintenstiftreste (a), entweder in Form von grösseren und kleineren amorphen Haufen, oft in Streifen geordnet, als ob sie in Gewebsspalten liegen würden, oder aber in Form eines feinen Staubes, der das Gewebe gleichmässig bedeckt. Die nekrotischen Gewebe werden allmählich nach weiteren 2—3 Wochen durch Granulationsgewebe ersetzt und dieses enthält noch immer unlösliche Tintenstiftreste, deren Abbau mehr oder weniger zahlreiche Riesenzellen besorgen. Das Granulationsgewebe übergeht allmählich in Bindegewebe und nur sehr langsam tritt Ueberhäutung des Geschwüres ein.

Auffallend war in allen Fällen, wie langsam sich das nekrotische Gewebe abstiess, und in zwei Fällen fand ich noch nach 6 bzw. 10 Wochen völlig nekrotische, mit Tintenstiftmassen inkrustierte Gewebe vor (Fall 14 und 15).

Aus den histologischen Bildern ersehen wir, dass die Nekrose um den Tintenstift eine progrediente ist, die Breite der Nekrosezone nimmt in den ersten Tagen zu, weil der Tintenstift einen Herd toxischer Substanz bildet, von dem aus noch tagelang der die Nekrose erzeugende Farbstoff immer tiefer in das umgebende Gewebe eindringt. Dies hängt natürlich mit der Grösse des Depots und dem Gehalt des Stiftes an Farbstoff zusammen. Die Vergrösserung der Nekrosezone in den ersten Tagen nach der Verletzung hat eine wichtige Bedeutung für die einzuschlagende Therapie und wird bei Besprechung derselben noch berücksichtigt werden müssen.

Im Gegensatz zu diesen schweren Schädigungen ist das histologische Bild nach Verletzungen mit gewöhnlichen Graphitstiften ein ganz harmloses. Fünf Tage nach Einführung eines Stückchens Graphitstift (Experiment 40, Graphitstift Hardtmuth B) zeigte das



Gewebe histologisch fast gar keine Reaktionserscheinungen und in einem Falle, wo eine Bleistiftspitze bei einem 15jähr. Burschen unter der Haut des Handrückens seit 3 Monaten eingeheilt war, ergab die histologische Untersuchung bloss bindegewebige Einkapselung des Stiftes mit perivaskulärer Einlagerung kleiner Stiftpartikelchen im Bindegewebe und Fremdkörperriesenzellen. Der Fremdkörper war reaktionslos eingeheilt und musste nur entfernt werden, weil er bei der Arbeit gestört hat. Auch nach Einführung eines blauen, keine Anilinfarbe enthaltenden Blaustiftes konnte keine Nekrose des Gewebes nach 5 Tagen nachgewiesen werden.

Wenn wir jetzt nach der Ursache dieser schweren Nekrose fragen, müssen wir auf die Zusammensetzung des Tintenstiftes näher eingehen. Der Farbstoff des Tintenstiftes ist nach Angabe Kuwahara's sowie Vogt's gewöhnlich Methylviolett oder ein anderer Anilinfarbstoff aus der Gruppe der Triphenylmethane; ausserdem bestehen die Tintenstifte aus Tonerde und Graphit. Da nun die schönen experimentellen Arbeiten von Gräflin, Vogt, Kuwahara, die die Wirkung einer ganzen Reihe von Anilinfarben am Kaninchenauge geprüft haben, ergaben, dass viele Anilinfarben, speziell die Triphenylmethane nach Einführen in den Konjunktivalsack schwere Nekrosen der Hornhaut und der Konjnnktiva erzeugen, ist es erklärlich, dass dieses Gift, wenn es — wie in unseren Fällen — ein geschlossenes Depot im Gewebe unter der Haut bildet, desto schwerere Gewebsschädigungen erzeugen wird. Overton (zit. nach Vogt) erklärt biologisch die Wirkung der Triphenylmethane damit, dass dieselben als basische Farbstoffe äusserst leicht und in unzersetzten Zonen in die lebendige Zelle gelangen und hier zu einem wichtigen Bestandteil der Zelle, zum Zellkern, eine grosse chemische Verwandtschaft entfalten. Tatsächlich sahen wir in unseren Fällen den Farbstoff sich verhältnismässig rasch im Gewebe ausbreiten.

Das Methylviolett, das im Tintenstift enthalten ist, entfaltet ausser der nekrotisierenden noch eine zweite biologische Wirkung. Bei der Besprechung des klinischen Bildes haben wir erwähnt, dass die Tintenstiftverletzungen gewöhnlich fast ohne Eiterung verlaufen. Bakteriologisch konnten in dem Inhalt der geschlossenen Höhlen um den Tintenstift beim Tier und Menschen (Fall 14) zwar polymorphkernige Leukozyten und Detritus, aber weder tinktoriell, noch kulturell Mikroorganismen nachgewiesen werden. Dieser relativ aseptische Verlauf ist dem Methylviolett zu verdanken, das schon lange als starkes Antiseptikum bekannt ist und auch vielfach in der Chirurgie Anwendung fand (von der Wiener Schule Neudörfer) und in neuerer Zeit wieder von Baumann bei Eiterungen

im Peritoneum und in der Pleura sehr warm empfohlen wurde. Aus den Mitteilungen des Verf. ist zu ersehen, dass bei Einstreuen von Methylviolett in Substanz oder Anwendung konzentrierter Lösungen — analog unseren Beobachtungen — die Granulationsbildung und Ausheilung des Krankheitsherdes durch intensive Mitfärbung der Abszesswand oft langsam von statten ging, und dass in wenigen Fällen eine kleine Fistel bestehen blieb, die — ganz wie bei unseren Fällen — eine allerdings sterile, bläuliche Sekretion zeigte.

In der Pathologie der Fremdkörperverletzungen finden wir wenig Analogien zu dieser toxisch-nekrotisierenden Wirkung eines eingeführten festen Fremdkörpers. Die früher erwähnten Bleiprojektile, die nach den Angaben Lewin's u. a. (s. o.) zu chronischer Bleivergiftung führen können, machen lokal — wie ich mich bei der histologischen Untersuchung eines Präparates mit einem seit Jahren im subkutanen Zellgewebe eingeheilten Bleiprojektilsplitter überzeugen konnte — keine Nekrose. Auch die von Payr seinerzeit zur Behandlung kavernöser Angiome empfohlenen Magnesiumpfeile, die eine Schrumpfung des Gewebes erzeugen, verursachen — wie aus der histologischen Untersuchung von Tollens zu ersehen ist — ebenfalls keine Nekrose.

Hingegen fand ich in der neueren Kriegsliteratur, dass Phosphorbrandgeschosse, bei welchen mit dem Projektil auch Phosphorpartikelchen in die Wunde hineingeraten, neben allgemeiner, manchmal sogar tödlich verlaufender Phosphorvergiftung (Tuffier, Lehmann) im Muskelgewebe auch eine lokal progrediente Nekrose (Haas) erzeugen können, die im letzteren Falle durch wiederholte Exzision des nekrotischen Gewebes mitsamt der Phosphorpartikelchen geheilt werden konnte.

Auch die seinerzeit zur Heilung von Karzinomen empfohlene Behandlung mit Aetzpfeilen aus Chlorzink und die vor Jahren von Rabl geübte Behandlung tuberkulöser Fisteln vermittels liegengelassener Lapisstifte dürfte auf der nekrotisierenden Wirkung der ätzenden Substanzen beruhen.

Häufigkeit und Lokalisation: Es scheint kein Spiel des Zufalles zu sein, dass wir so viele Fälle von Tintenstiftverletzungen gesehen haben; die Benutzung des Tintenstiftes ist in allen Berufszweigen eine so allgemeine geworden, die Unkenntnis der schweren Folgen der Verletzungen mit den Stiften ist eine so grosse und dabei werden die Stifte in sorgloser Weise fast immer ohne jede Schutzhülse getragen, dass es gar nicht Wunder nimmt, wenn die Verletzungen in den letzten Jahren in Zunahme sind. Dementsprechend haben mir mehrere Kollegen aus ihrer Erfahrung von ähnlichen Verletzungen erzählt.



Die meisten Verletzungen (15) sind im Beruf zustande gekommen durch unvorsichtigs Hantieren mit dem Stift, Sturz mit dem Stift in der Hand usw., 5 Fälle sind ausserberuflich entstanden (beim Balgen, beim Herumtragen von Kindern) und in einem Falle (Fall 12) kann mit Sicherheit Selbstbeschädigung angenommen werden. Es handelte sich um einen jungen Mann, der zur Kriegszeit mit einer Tintenstiftverletzung der Kleinfingerkuppe in Behandlung einer chirurgischen Abteilung stand; im Verlaufe der Behandlung traten, sooft eine Wunde durch Exzision oder Amputation zur Heilung gebracht wurde, an einer mehr zentral gelegenen Stelle immer neue subkutane, violett verfärbte Herde mit Nekrose auf, für die Patient angeblich keine Ursache angeben konnte, und in einem solchen Herd, der 3 Monate nach der ersten Verletzung entstanden ist, konnte ich zwei Tintenstiftspitzen, die bis auf den Knochen des Metakarpusköpfchens eingeführt wurden, nachweisen. Eine Neuerscheinung in der im Kriege so sehr in Blüte gestandenen Selbstbeschädigungspraxis!

Dem Ueberwiegen der Berufsverletzungen entsprach auch die Lokalisation der Tintenstiftverletzungen an den Fingern und Händen, nur in einzelnen Fällen waren Unterschenkel, Brust, Kopf, Oberarm Sitz der Verletzung.

Das therapeutische Vorgehen ergibt sich mit logischer Konsequenz aus dem klinischen Verlauf und den histologischen Bildern. Wir sahen, dass die Ursache der protrahierten Heilung in dem Dauerdepot der toxischen Substanz liegt, aus dem in den nächsten Tagen Farbstoff in immer weitere Partien des Gewebes eindringt und es zur Nekrose führt. Natürlich hat diese Nekrotisierung durch den Farbstoff auch ihre Grenzen, die bestimmt sind einerseits von der zunehmenden Verdünnung des Farbstoffes und der Hand in Hand damit gehenden Abnahme der nekrotisierenden Eigenschaften, andererseits von den Abwehrmassnahmen des Organismus. Auf Grund der Erfahrungen von Baumann, Stilling, Wortmann (zit. nach Baumann) wissen wir, dass leichte Färbung des Gewebes die Lebensfähigkeit der Zelle nicht zu stören braucht, erst stärkere Färbung bewirkt dies, hingegen hat Kuwahara gezeigt, dass Tintenstiftmasse schon in 2 proz. Lösungen Nekrose der Kaninchenkornea erzeugt.

Um daher die Nekrotisierung des Gewebes und die Abstossung desselben durch einen langwierigen Sequestrierungsprozess zu verhindern, ist es dringend angezeigt, möglichst bald das ganze Depot, d. i. den Stiftrest und alles verfärbte Gewebe zu exzidieren und — wenn die Verhältnisse günstig liegen — die Wunde durch



nachfolgende Naht zu vereinigen. Auf diese Weise ist Heilung per primam in der kürzesten Zeit zu erzielen.

Die in 14 Fällen von anderer Seite ergriffenen therapeutischen Massnahmen, wie Auflösen des Stiftes im warmen Bade, Auspressen des Stiftes, Inzision, Entfernung des Stiftrestes nach einigen Tagen, waren, wie die Erfahrung lehrte, unzureichend. Wenn der Stift einige Zeit in der Wunde lag, ist im umgebenden Gewebe schon so viel konzentrierter Farbstoff angesammelt, dass auch nach Entfernung des Stiftes von dem verfärbten Gewebe allein die Nekrotisierung weiter unterhalten werden kann. Nicht einmal, wenn der Fall sofort nach der Verletzung in Behandlung kommt, würde ich die blosse Extraktion des Stiftes empfehlen, da wir gesehen haben, dass schon infolge des gewaltsamen Durchpressens des Stiftes im Eindringungskanal kleine Partikelchen der Tintenstiftmasse liegen bleiben und schon diese winzigsten Stäubchen genügen, um im Kanal Nekrose zu erzeugen (Fall 3, 10). Andererseits weiss man nie, ob man den ganzen Stiftrest entfernt hat. Viel einfacher, schneller und im Erfolg sicherer ist die einfache Exzision des Stiftes samt einer schmalen Schicht nicht verfärbten Gewebes; ein kleiner Eingriff, welcher jeder praktische Arzt, der die erste Hilfe bei dieser Verletzung leistet, eigentlich ausführen sollte.

Nur wenn die Lokalisation des Herdes eine solche ist, dass wegen Verletzungen der Sehnen, Nerven oder anderer wichtiger Gebilde die vollständige Exstirpation alles verfärbten Gewebes nicht ratsam wäre, wird man sich mit der durch die Umstände eben noch gestatteten Exstirpation begnügen müssen. In diesen Fällen würde sich dann — natürlich nur nach vorheriger ausgiebiger Spaltung — eine gründliche Spülung mit 5 proz. Tanninlösung empfehlen, da Vogt am Kaninchenauge experimentell nachwies, dass Tannin in dieser Konzentration den Anilinfarbstoff chemisch unwirksam macht.

Prophylaxe. Mit Rücksicht auf die schweren Schädigungen durch den Tintenstift könnte man dort, wo seine Benutzung keine unbedingte Notwendigkeit bedeutet, von seinem Gebrauch ganz absehen. In den Schulen könnte man ihn auf dem Wege der Schulbehörden ganz verbieten, da er für die Schulkinder bloss eine Spielerei bedeutet (Enslin). Hingegen ist im Bureau seine Verwendung eine so vielseitige und angenehme, dass sein Gebrauch nicht zu umgehen ist. Hier würde gelegentliche Aufklärung und Belehrung über die Folgen der Verletzungen und über die Notwendigkeit sofortiger radikaler ärztlicher Behandlung von Vorteil sein. Vor allem müsste aber verlangt werden, dass die Stifte ausser Gebrauch stets mit Schutzhülse versehen sein müssen.



Da nach den experimentellen Untersuchungen am Kaninchenauge (Gräflin, Vogt, Kuwahara) die Schädlichkeit der Anilinfarbstoffe je nach ihrer chemischen Zusammensetzung eine verschiedene ist, wäre es eine dankbare und nützliche Aufgabe der Bleistiftindustrie, das Methylviolett des gebräuchlichen violetten Tintenstiftes durch einen anderen weniger schädlichen oder unschädlichen Farbstoff zu ersetzen.

In der letzten Zeit sind ausser den violetten auch Tintenstifte in anderen Farben in den Handel gebracht worden. Ich habe auch diese Stifte in den Kreis meiner Untersuchungen einbezogen und eine Anzahl von Versuchen am Tier angestellt. Davon will ich hier nur die Resultate einer Versuchsreihe mitteilen, die in der Weise ausgeführt wurde, dass einem Kaninchen möglichst gleich grosse Stückchen von Tintenstiften ($2^1/_2$ mm) verschiedener Farbe und verschiedener Fabrikate subkutan eingeführt und durch eine Klammer am Hinausrutschen verhindert wurden. Am 5. Tage wurde das Tier getötet und die verfärbte Stelle samt umgebendem Gewebe exzidiert und histologisch untersucht. Auf diese Weise kann man sich über den Grad der Gewebsschädigung durch verschiedene Stifte eine Vorstellung machen. Die Versuche wurden ohne jede antiseptische Vorbereitung der Haut, bloss nach Rasieren und Abwischen mit Benzin gemacht.

Versuch 29. Einführen einer $2^1/_2$ mm langen Spitze eines Tintenstiftes. Farbe: blau. (Firma: Staedtler.) Nach 5 Tagen Exzision.

Histologischer Befund: An einer zirkumskripten Stelle der Haut findet sich, die ganze Dicke des Koriums einnehmend, ein Abszess, in welchem dichtestgedrängte Eiterzellen mit dazwischenliegendem Fibrin enthalten sind. Gegen die freie Oberfläche der Haut hin ist der Abszess von völlig nekrotischem Papillarkörper und Epidermis überzogen, nur an einer kleinen Stelle liegt der Eiter frei zutage, und zwar im Bereiche der klaffenden Operationswunde. Nach den Seiten hingegen grenzt der Abszess an nicht nekrotisches Koriumbindegewebe, welches aber, in nach der Peripherie abnehmbarer Intensität, von Eiterzellen infiltriert und stellenweise auch von Blutungen durchsetzt ist. Innerhalb des Abszesses sind die Eiterzellen teils unversehrt, teils nekrotisch, und an zwei zum Teil intensiv blau gefärbten Stellen erkennt man an dem dicht gehäuften Vorkommen spitziger, kristallinischer Splitter, dass hier Stücke der Tintenstiftmasse vorliegen. Allerdings scheint diese Masse durch Auflösung eines grossen Teils ihrer Substanz zerfallen zu sein, denn zwischen den Bestandteilen der Masse sieht man vielfach rot gefärbtes Fibrin. Wie weitgehend diese Auflösung der Tintenstiftmasse ist, erkennt man daran, dass auch sonst an verschiedenen Stellen des Abszesseiters einzelne kristallinische Splitter anzutreffen sind, die nicht anders als nur durch Auflösung der Tintenstiftmasse freigeworden und in den Eiter gelangt sein können.



Versuch 30. Wie der vorherige. Farbe: rot. (Firma: Staedtler.)

Histologischer Befund (Fig. 16, Taf. VII, B): An der Einpflanzungsstelle des Stiftes ist die Zahl der Haare besonders gross und ihre Follikel (a) besonders lang. Knapp unterhalb des Lagers der Haarfollikel liegt eine fast gar nicht gelöste, rote Tintenstiftmasse (b) mit recht zahlreichen, farblosen, kristallinischen Einschlüssen. Alles oberhalb des Stiftes gelegene Gewebe, also Korium (c), Papillarkörper (d) und Epidermis (e) samt Haarfollikeln sind vollständig nekrotisch, und in der Nekrosemasse sieht man die schräg aufsteigenden, pigmentierten Haare. Nach den Seiten jedoch und nach unten ist der Tintenstift von einem breiten Wall eitrigen Exsudates (f) umgeben, welcher in der Nähe des Stiftes in schmaler Zone nekrotisch, sonst aber wohlerhalten ist. Diese Eiterzone ist rings von dem anschliessenden Korium umgeben, welches dem Abszess zunächst noch von Exsudatzellen durchsetzt ist, weiter weg jedoch hört das Exsudat bald auf. Der Abszess überschreitet nach unten zu ein wenig die Lage des Platysmas, welches auf eine kurze Strecke im Abszess zu liegen kommt und daselbst nekrotisch ist.

Versuch 31. Wie die vorherigen. Farbe: grün. (Firma: Staedtler.)

Histologischer Befund: Im Korium (Fig. 16, Taf. VII, A, a), genau in der Mitte zwischen der Lage der Haarfollikel (b) und dem Platysma (c), befindet sich ein verhältnismässig kleiner, zirkumskripter Eiterherd (d). Zum Beweise dafür, dass in diesem Eiter die Tintenstiftmasse in aufgelöstem Zustande enthalten sein muss, finden sich gleichmässig in dem Eiter verteilt glasige, spitzige Kristallsplitter. Nur in allernächster Nähe dieses Eiterherdes ist das umgebende Bindegewebe leicht zellig infiltriert, und trotz der ganz engen Nachbarschaft sind weder die Haarfollikel oben, noch das Platysma unten, noch irgendein Gewebe um den Abszess nekrotisch.

Versuch 32. Wie die vorherigen. Stift extra hart, violett. (Firma: Staedtler.)

Histologischer Befund: An der Grenze zwischen Korium und subkutanem Fettgewebe liegt recht scharf begrenzt eine Tintenstiftmasse von schwarzblauer Farbe, in der auch bei starker Vergrösserung keine Strukturdetails wahrnehmbar sind. In sehr weitem Umkreis um den Tintenstift ist alles umgebende Gewebe nekrotisch, so vor allem nach aufwärts die gesamte Koriumdicke samt Papillarkörper und Epidermis, nach abwärts das gesamte subkutane Fettgewebe und die anstossende Muskelfaszie, während nach den Seiten zu von der Epidermis bis zur tiefen Muskulatur hinunter ein scharf ausgesprochener Wall dichtgedrängter Eiterzellen die Grenze zwischen nekrotischem und nicht nekrotischem Gewebe markiert. Innerhalb dieses Walles ist das subkutane Fettgewebe stark ödematös und von mässig zahlreichen, schwarzen, kristallinischen Massen bedeckt, welche offenbar in Lösung gegangene und wieder niedergeschlagene Tintenstiftmasse sind. Ausserhalb des Eiterwalles erstreckt sich in weit mehr als 1 cm Zirkumferenz eine allerdings nicht sehr dichte, eitrige Infiltration ins Koriumbindegewebe hinein. Weit weniger breit ist die Zone entzündlichen Infiltrates in der der Haut zunächst gelegenen Partie der Muskulatur, woselbst zwischen den Muskelfasern mässig reichliche ein- und mehrkernige Exsudatzellen anzutreffen sind, die zum Teil reichlich auch inner-



halb der Muskelfasern zu liegen kommen, mit deren Abbau sie sich befassen. Der Effekt sind dann vielfach zernagte, manchmal in kleinen Resten erhaltene Muskelfasern.

Versuch 34. Wie die vorherigen. Farbe: schwarz. (Firma: Staedtler.)

Histologischer Befund: Zwischen der ersten und zweiten Schicht der Bauchdeckenmuskulatur ist ein nicht breiter Spalt zu sehen, der nichts anderes enthält als eine kristallinisch-schollige Masse in bald dichter, bald lockerer Anordnung, somit Residuen der zerfallenen Tintenstiftmasse. Die der letzteren anliegende erste und zweite Muskelschicht, zum Teil aber auch das anstossende subkutane Fettgewebe sind vollständig nekrotisch, und an der Grenze zwischen nekrotischem und lebensfähigem Gewebe zieht ringsherum ein nicht sehr breiter Wall von polynukleären Leukozyten, stellenweise mit reichlichem Blut untermischt. Ausserhalb dieses Walles eitrigen Exsudats finden sich im ganzen Gewebe in weitester Umgebung einkernige, protoplasmareiche Exsudatzellen, welche sich nach aufwärts bis in den Papillarkörper hinauf, nach abwärts bis zum Peritoneum vorfinden und nach der Seite hin in so weiter Ausdehnung anzutreffen sind, dass — obwohl die Schnitte über 3 cm lang sind — noch nicht die Grenze dieser einkernigen Infiltration erreicht ist. Da, wo der Wall eitrigen Exsudats gegen das Ende der Tintenstiftmasse quer durch die Muskellage zieht, beginnt eine — wie auch der positive Ausfall der Kossa'schen Versilberungsprobe beweist — von Kalkablagerung herrührende Basophilie der Muskelfasern, die innerhalb des Nekrosegebietes ganz fehlt, jedoch jenseits des Eiterwalles auf eine lange Strecke hin das Muskelgewebe betrifft, wobei manchmal auch nicht basophile Muskelfasern unter die blauen gemischt sind. Noch weiter nach aussen hin hört die Basophilie der Muskelfasern vollständig auf, während einkernige Exsudatzellen im Perimysium internum ebenso reichlich vertreten sind wie in jeglichem Gewebe des gesamten Schnittes. Stellenweise sieht man zahlreiche basophile, manchmal auch die zwischen ihnen gelegenen nicht basophilen Muskelfasern in regstem Abbau begriffen, derart, dass sehr zahlreiche Fresszellen in den Zellleib der Muskelfasern eindringen, ihn zunächst am Querschnitte in zahlreiche kleinere Stücke zerlegen, welche jedoch mit der Zeit ebenfalls verschwinden, so dass innerhalb der Sarkolemmscheide ausser einer dichten Masse von Fresszellen nichts anderes nachweisbar ist.

Versuch 35. Wie die vorherigen. Farbe: violett. (Firma: Hardtmuth, Kohinoor-Kopierstift.)

Histologischer Befund: Im subkutanen Zellgewebe liegt ein kleiner, fast vollständig homogen schwarz erscheinender Stift. In seiner Umgebung ist alles Gewebe nekrotisch, so vor allem das gesamte Korium, und gerade über dem Tintenstift auch der Papillarkörper und die Epidermis, ebenso auch unterhalb des Stiftes die anliegende Faszie und die oberflächliche Schicht der Muskulatur. An der Grenze zwischen dem nekrotischen und intakten Gewebe findet sich im Korium eine breite Zone stark karyorrhektisch-nekrotischen Eiters, während ausserhalb dieses letzteren das Korium in rasch abnehmender Intensität von immer mehr einkernigen Leukozyten durchsetzt ist. Ebenso verhält es sich in der darunterliegenden Muskulatur, woselbst zwischen die

nekrotischen und intakten Muskelfasern eine breite Schicht des gleichen nekrotischen Eiters eingeschoben ist, während weiterhin nach aussen das Perimysium internum von einkernigen Exsudatzellen in rasch abnehmender Intensität durchsetzt ist. Da, wo der Eiterwall gegen das nicht nekrotische Muskelgewebe angrenzt, ist eine Anzahl Muskelfasern des letzteren verkalkt und basophil.

Interessanterweise umgibt der beschriebene Eiterwall den Tintenstift nicht etwa in Form eines Kreises mit gleichbleibendem Radius, sondern es setzt sich die Eitermasse im Anschluss an die Uebergangsstelle der Subkutis in die Faszie weit weg vom Tintenstift fort, wie wenn die vom Tintenstift ausgehende Noxe sich zwischen Subkutis und Muskularis weithin ausgebreitet hätte und auf die Subkutis nach oben und die Muskulatur nach unten in ganz gleicher Weise eingewirkt hätte wie der Tintenstift selbst. Längenausdehnung des geschädigten Gewebes mehr als $2^1/_2$ cm.

Versuch 36. Wie die vorherigen. Farbe: braun. (Firma: Staedtler).

Histologischer Befund: In der Tiefenschicht des Koriums findet sich eine kleine Ansammlung nekrotisierenden Eiters und in diesem eingestreut in ganz spärlicher Menge einzeln stehende, kleine schwarze Tintenstiftkörnchen und auch farblose, glitzernde, spitzige Kristalle. Sonst ist von Tintenstift nichts aufzufinden. Das diesem Eiterherd anliegende Bindegewebe zeigt nur in allernächster Nähe eine ganz spärliche, einkernige Infiltration, im übrigen keine Veränderung.

Versuch 37. Wie die früheren. Farbe: gelb. (Firma: Staedtler).

Histologischer Befund: Zwischen Korium und Muskel liegt eine ganz scharf begrenzte Tintenstiftmasse von auch im Schnitt noch deutlicher Eigenfarbe. Die Hauptmasse des Stiftes besteht aus amorphen Massen von schmutziggelber Farbe, während allerfeinster schwarzer Staub gleichmässig über die Masse verstreut ist, gröbere schwarze Massen finden sich nur spärlich. Die Tintenstiftmasse ist von einer verschieden breiten Zone eitrigen Exsudats umgeben, welche sich stellenweise eine Strecke weit in das Koriumbindegewebe und nach unten in die nekrotische Muskulatur hinein erstreckt. Die genannte Nekrose des Muskelgewebes findet sich nur in unmittelbarer Nähe des Stiftes. Ausserhalb der eitrigen Zone sind nur sehr spärliche und gar nicht weit reichende einkernige Infiltratzellen im umgebenden Gewebe anzutreffen.

Versuch 38. Wie die früheren. Farbe: hellviolett. (Firma: Hardtmuth).

Histologischer Befund: In der Subkutis zwischen Korium (Fig. 16, Taf. VII, C, a) und Muskelfaszie (b) liegt der in seinem Gehalte offenbar reduzierte Tintenstift (c), er besteht aus besonders zahlreichen, fast farblosen kristallinischen Nadeln, welche in einem amorphen Detritus untergebracht sind; spärlich eingestreut finden sich im durchfallenden Lichte schwarze, im auffallenden hell aufleuchtende Einlagerungen. Um den Stift eine Hülle (d), offenbar aus geronnenem Serum und um dieses herum zottiges Fibrin, welches sich in gleicher Weise (e) auch auf der Faszie und der Subkutis findet. Von dem Lager des Stiftes ausgehend ein Spalt (f), der 3 cm lang ist und in der Zeichnung nicht in seiner ganzen Länge enthalten ist, zwischen Korium und Faszie liegt, lockeres fibrinöses Exsudat enthält und stellenweise kleine Partikelchen der Tintenstiftmasse. Die dem Stifte unmittelbar benachbarten



Anteile des Koriums (g) und der Muskulatur (h) sind nekrotisch und beide Gewebe gegen das Nichtnekrotische durch einen breiten Wall nekrotisierenden (i) Eiters getrennt, der die Sequestrierung vornimmt. In unmittelbarer Nähe des Eiterwalles, jedoch auf der Seite des nichtnekrotischen Muskelgewebes, sind einzelne Muskelfasern basophil, wie die Kossa-Probe zeigt, verkalkt. Vom dichten Eiterwall erstreckt sich das entzündliche Infiltrat sowohl in die Muskulatur, als auch in die Haut hinein, in die Muskulatur weniger tief, in der Haut bis in den Papillarkörper hinaufreichend. In einem der Schnitte ist aber die Haut ihrer gesamten Dicke nach — die Epidermis mit einschliessend — nekrotisch, wobei der Eiterwall sich auch hier an der Grenze zwischen lebensfähigem und nekrotischem Gewebe haltend, bis zur Hautoberfläche aufsteigt. Im Bereiche des schon erwähnten 3 cm langen Spaltes zwischen Haut und Faszie sind die einander gegenübergestellten Flächen der Haut und der Faszie Sitz eines breiten Eiterwalles, der sich kontinuierlich von da aus erstreckt, wo der Tintenstift liegt. Es dürfte diese Veränderung wohl auf eine toxische Substanz zurückzuführen sein, die durch Auflösung des Tintenstiftes entstanden und in der lockeren Subkutis sich über weite Gebiete erstreckt hat.

Versuch 39. Einführen eines 3 mm langen Stückchens Penkalakopierstiftes, subkutan, Farbe: violett.

Histologischer Befund: Zwischen Korium und subkutanem Fettgewebe liegt der Tintenstift, der sich selbst im Schnitt noch als intensiv schwarz-violette, fast homogene Masse darstellt, in der keiner der gewöhnlichen Bestandteile der früher untersuchten Kopierstifte nachzuweisen ist, auch ist das Gebilde nicht scharf begrenzt, sondern geht allmählich in Fibrin über. In einigem Umkreise um den Tintenstift ist, wie gewöhnlich, alles Gewebe nekrotisch und zwischen nekrotischem und intaktem Gewebe liegt der sequestrierende Eiterwall. Dieser liegt genau über dem Stift im Korium, knapp unterhalb des Papillarkörpers, nach der Peripherie zu tritt der Eiterwall in immer tiefere Schichten des Koriums, geht dann auf das subkutane Fettgewebe über und von diesem auf die Muskelfasern. Jenseits des Eiterwalles im nekrotischen Gewebe findet sich eine lockere Infiltration meist einkerniger Exsudatzellen.

Aus dieser Versuchsreihe ist zu ersehen, dass auch die anderen Tintenstifte das Gewebe schädigen, dass aber unter den verschiedenen Farben ein quantitativer Unterschied besteht; die allergeringsten Schädigungen fanden sich nach Einführung des grünen Stiftes, die schwersten bei den violetten und schwarzen, dazwischen war die Reihenfolge: gelb, rot, braun, blau. Die Fig. 16 (Taf. VII) zeigt die Ausdehnung der Gewebsschädigungen beim grünen, roten und violetten Stift und man sieht, dass dieselbe beim violetten Stift das Mehrfache der anderen ausmacht. Die Breite der Nekrosezone betrug beim violetten Stift mehr als 3 cm nach Einführung einer $2^1/_2$ mm langen Tintenstiftspitze.

Leider sind die dunklen Tintenstifte, also diejenigen, die geeignet wären, im Büro die Tinte zu ersetzen und daher auch die gebräuchlichsten sind, zugleich auch die schädlichsten. Es wird daher unbedingt notwendig sein, dass sich die Bleistiftindustrie



ehebaldigst der Frage zuwendet, durch welche unschädlichen Verbindungen die schädlichen Farben zu ersetzen sind.

Literatur.

v. Baeyer, Fremdkörper im Organismus. Einheilung. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 58.

Baumann, Beiträge zur Therapie mit Anilinfarbstoffen. Korresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1916. Nr. 35.

v. Büngner, Ueber die Einheilung von Fremdkörpern unter Einwirkung chemischer und mikroparasitärer Schädlichkeiten. Ziegler's Beitr. Bd. 19.

Enslin, Beiträge zu den Verletzungen des Auges durch Tintenstifte. Zeitschr. f. Augenheilk. 1906. Bd. 16.

Erdheim, S., Ueber Verletzungen mit Tintenstiften. Arch. f. klin. Chir. Bd. 106.

Fraenkel, Alex., Ueber Jodoformwirkung und Jodoformersatz. Wiener klin. Wochenschr. 1900. S. 1184.

Gräflin, Experimentelle Untersuchungen über den schädlichen Einfluss von pulverförmigen Anilinfarben auf die Schleimhaut des Kaninchenauges. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 10.

Haas, Zur Verletzung durch Phosphorgeschosse. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 44. S. 792.

Herzog, Experimentelle Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. Ziegler's Beitr. Bd. 61.

Kuwahara, Experimentelle und klinische Beiträge über die Einwirkung von Anilinfarben auf das Auge. Arch. f. Augenheilk. Bd. 49.

Lehmann, Phosphorvergiftung durch Schussverletzung. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 27. S. 452.

Lewin, Die Gefahr der Vergiftung durch ganze oder zersplitterte, im Körper lagernde Geschosse. Med. Klin. 1916. Nr. 2. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 10. — Bleivergiftung durch im Körper lagernde Bleigeschosse. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 35. — Das Verhalten von Kugeln aus einer Blei-Natriumlegierung gegen Wasser. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 2.

Marchand, Untersuchungen über Einheilung von Fremdkörpern. Ziegler's Beitr. Bd. 4. — Der Prozess der Wundheilung. 1901.

Payr, Ueber Verwendung von Magnesium zur Behandlung von Blutgefässerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902. Bd. 63.

Salzer, Ueber Einheilung von Fremdkörpern. Wien, Hölder.

Schlesinger, Ueber den Nachweis des Bleischadens. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 2.

Tollers, Zur Behandlung kavernöser Tumoren mit Magnesiumstiften. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 77. S. 309.

Tuffier, Military surgery. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 46.

Vogt, Weitere experimentelle und klinische Untersuchungen über den schädlichen Einfluss von künstlichen Anilinfarben auf das Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. 1905. Bd. 13. — Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der chemischen Eigenschaften der basischen Anilinfarbstoffe für die schädliche Wirkung auf die Augenschleimhaut. Ebendas. 1905. Bd. 15.

Wieting u. Ibrahim Effendi, Bleiresorption aus steckengebliebenen Projektilen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 104. S. 165.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln V—VII.

Figur 2. Fall 3. Schnitt durch die Haut und den Stift bei 25facher Vergrösserung. a Tintenstift, b nekrotisches Koriumbindegewebe, c Fettläppchen der Subkutis, nekrotisch, d nekrotisches Bindegewebe um den Stift, e, f, g, h, i leukozytärer Wall.



Figur 4. Fall 5. Querschnitt durch eine Arterie bei 60 facher Vergrösserung, bei A in allen Schichten nekrotisch (a Tintenstiftpartikelchen in der Adventitia, b Media, c Intima); auf der anderen Seite (B) bloss Adventitia nekrotisch, d von Leukozyten durchwanderte Media, e zu einem Polster gewucherte Intima, f Endothel.

Figur 5. Fall 10. Schnitt durch Tintenstiftlager und Einstichkanal bei 25-facher Vergrösserung. a Tintenstift, b Tintenstiftmasse im Einstichkanal, c Epidermis, d Korium, e nekrotisches Bindegewebe, f nekrotisches Fettgewebe, g nekrotische Blutgefässe, h nekrotischer Nerv, i nekrotische Schweissdrüsen, k Zone von Karyolysis und Karyorrhexis, l Zone akuter Entzündung.

Figur 9. Fall 13. Schnitt durch das Metakarpusköpfchen bei 25 facher Vergrösserung. a normale Spongiosabälkchen, b faserig-gallertiges Fettmark, c und d zwei Tintenstifte, e, g nekrotische Knochenbälkchen, f Granulationsgewebe, h nekrotisches Knochenmark.

Figur 10. Fall 14. Schnitt durch das Tintenstiftlager bei 30 facher Vergrösserung. a Tintenstiftmasse, b nekrotisches Fettgewebe, c nekrotisches Bindegewebe, d nekrotische Faszie, e nekrotischer Muskel, f verkalkte Muskelfasern, g, h Granulationsgewebe.

Figur 11. Fall 17. Schnitt durch das Tintenstiftlager bei 25 facher Vergrösserung. a Tintenstift, b homogene Substanz um den Stift, c Fettgewebe, d Septa zwischen den Fettläppchen nekrotisch, e Entzündungszone.

Figur 13. Tierversuch (24 Stunden). Hö mit Flüssigkeit gefüllte Höhle, a Tintenstift, b_1 nekrotisches Bindegewebe, (b_2 nekrotischer Muskel), b_3 nekrotisches subkutanes Fettgewebe, c entzündliches Infiltrat, d Farbstoffniederschläge, H Haarfollikel, Ma Mammagewebe, Mu Muskulatur, S Subkutis, Oe Oedematöses Bindegewebe, E Epithel (8 fache Vergrösserung).

Figur 14. Tierversuch. Schnitt durch das Tintenstiftlager nach 4 Tagen bei 5 facher Vergrösserung. C Korium, b_4 nekrotisches Haarfollikel, b_5 nekrotisches Korium. Sonst Bezeichnung wie oben.

Figur 15. Tierversuch. Schnitt durch das Tintenstiftlager nach 17 Tagen bei 10 facher Vergrösserung. G Geschwür, e regenerierter Epidermisrand, K verkalkter Muskel. Sonst Bezeichnung wie bei Fig. 13.

Figur 16. Tierversuch. Ausbreitung der Gewebsschädigungen bei verschiedenen Tintenstiften (4 fache Vergrösserung).

A. grüner Stift, a Korium, b Haarfollikel, c Platysma, d zirkumskripter Eiterherd.

B. roter Stift, a Haarfollikel, b Tintenstiftmasse, c nekrotisches Korium, d nekrotischer Papillarkörper, e nekrotische Epidermis, f eitriger Wall.

C. violetter Stift, a Korium, b Muskelfaszie, c Tintenstift, d Hülle um den Stift, e Fibrin, f Spalt, g nekrotisches Korium, h nekrotische Muskulatur, i Leukozytenwall.



Zur Arbeit: **Erdheim**, Tintenstift-(Kopierstift-)Verletzungen.

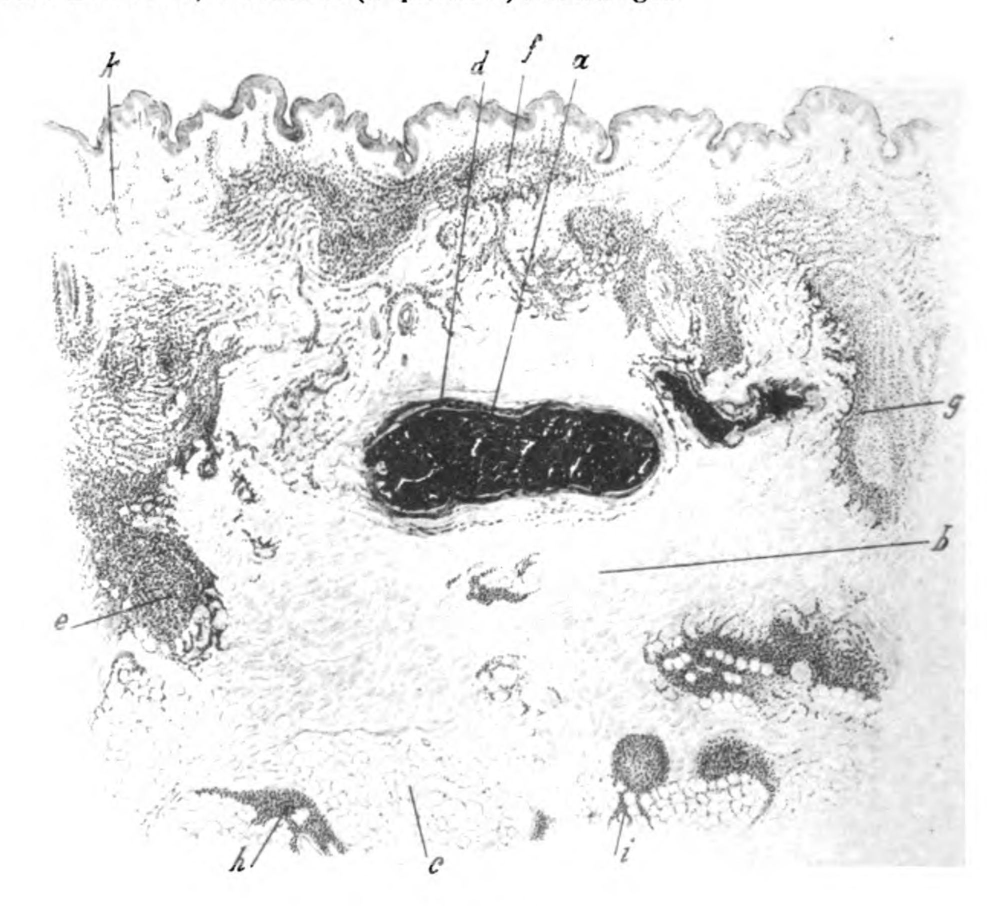


Fig 2

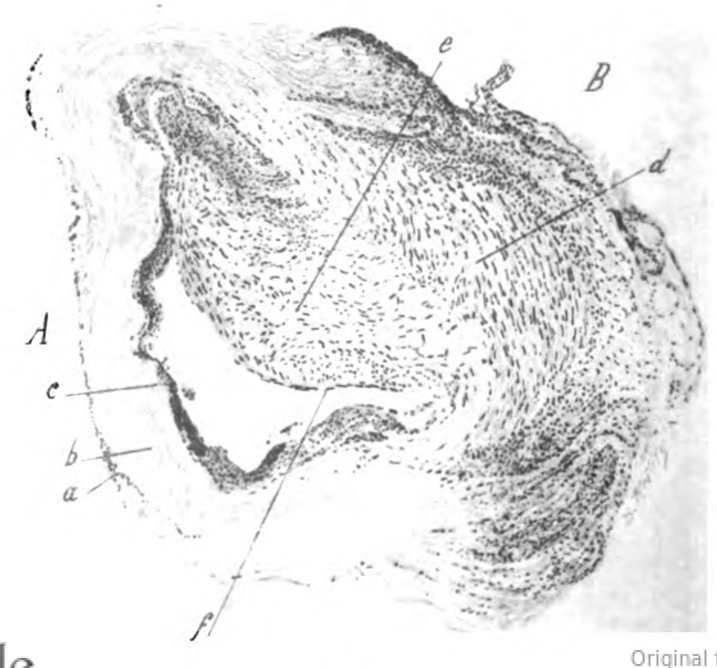


Fig. 4

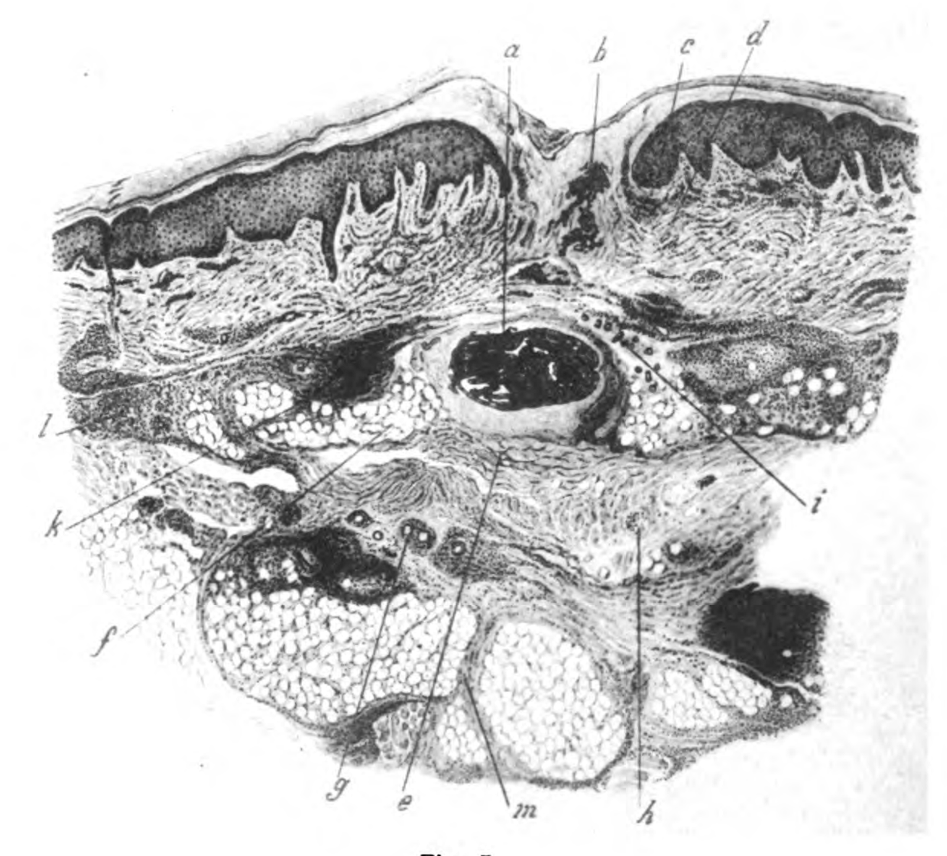


Fig. 5.



Zur Arbeit: Erdheim, Tintenstift-(Kopierstift-)Verletzungen.



Fig. 9





Fig. 11.

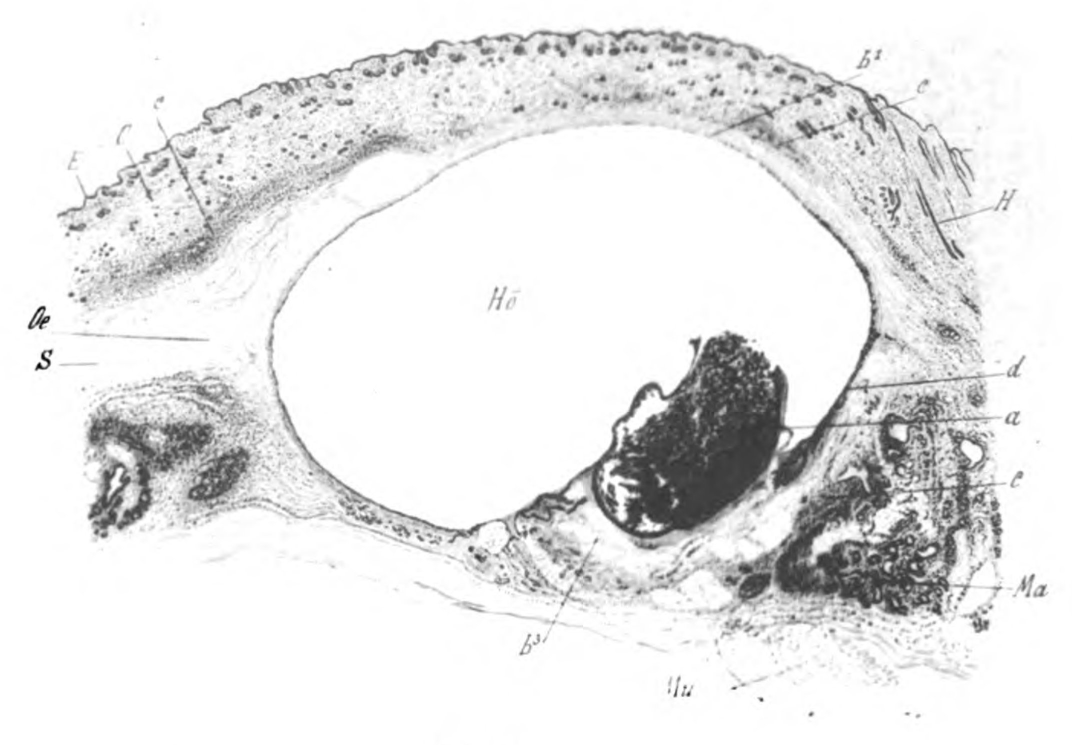


Fig. 13.

Zur Arbeit: Erdheim, Tintenstift-(Kopierstift-)Verletzungen.

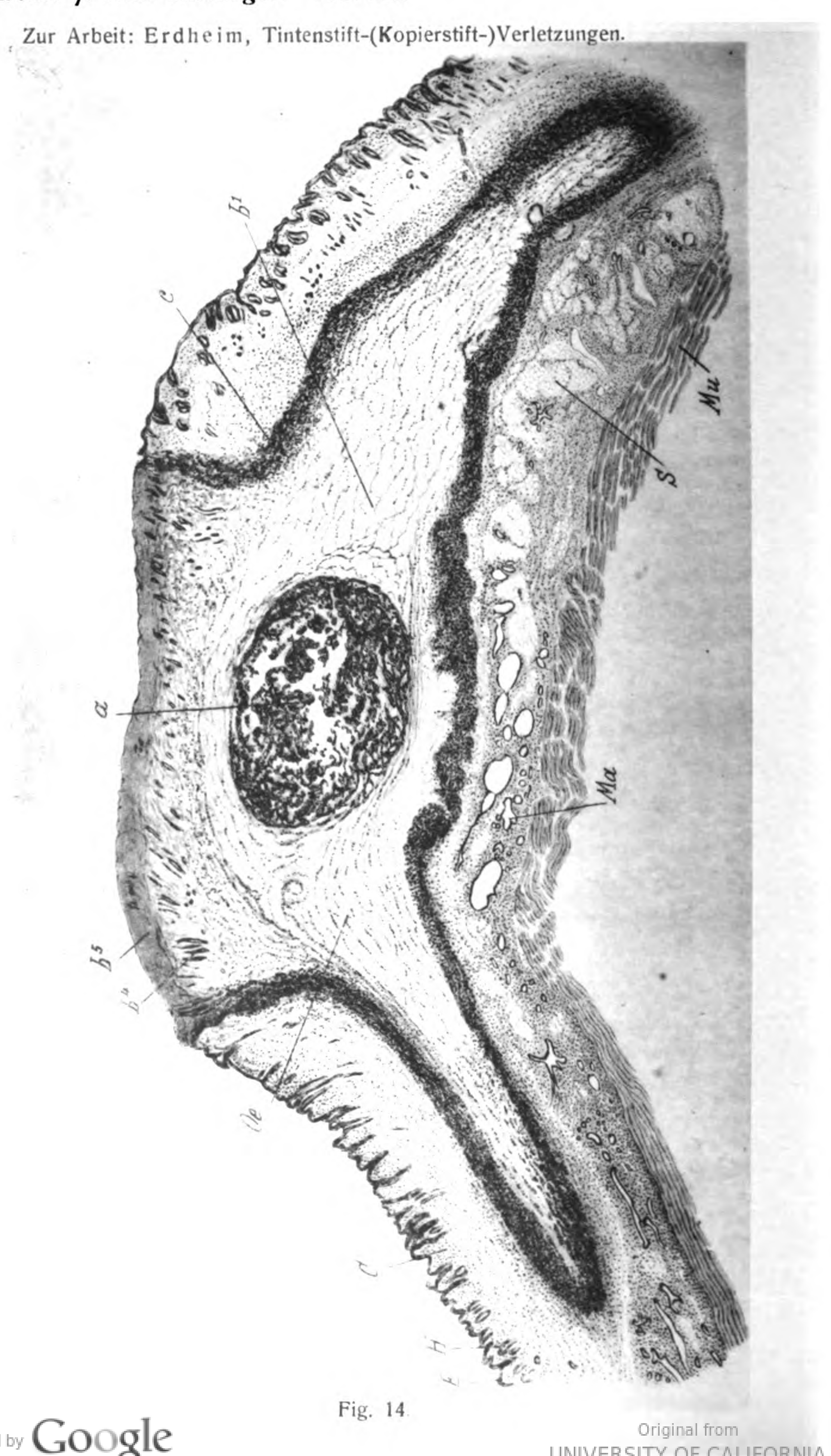


Fig. 14.

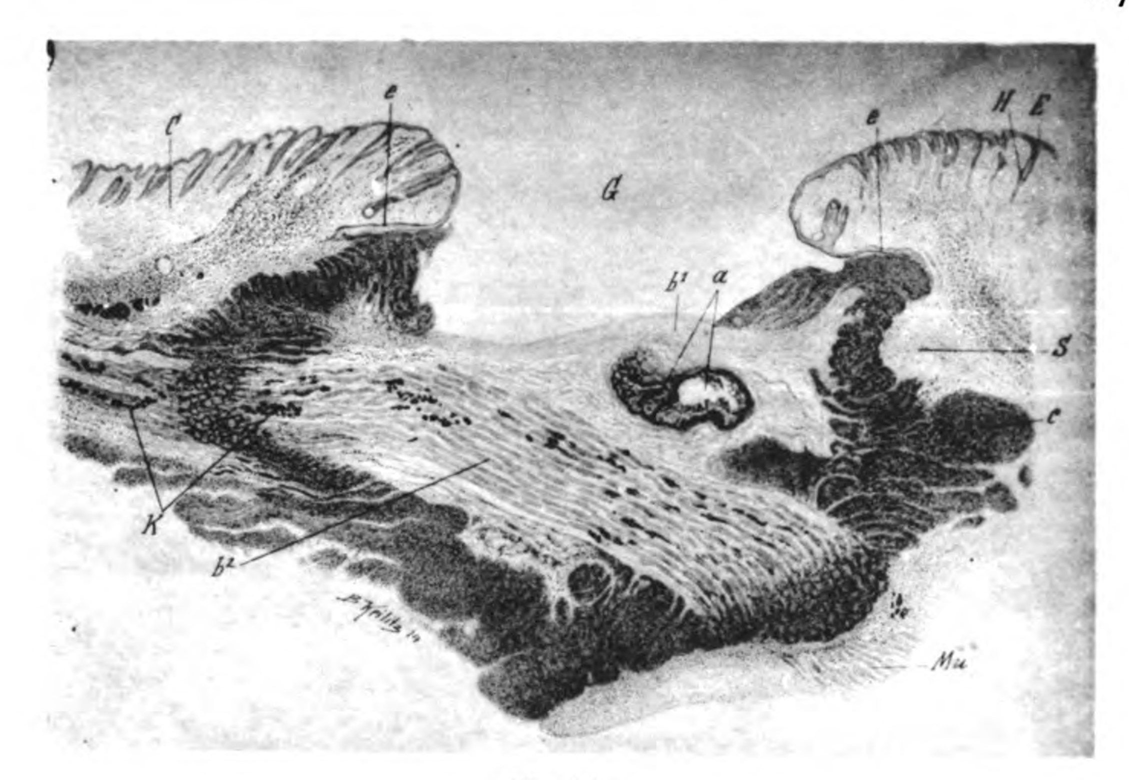


Fig. 15.

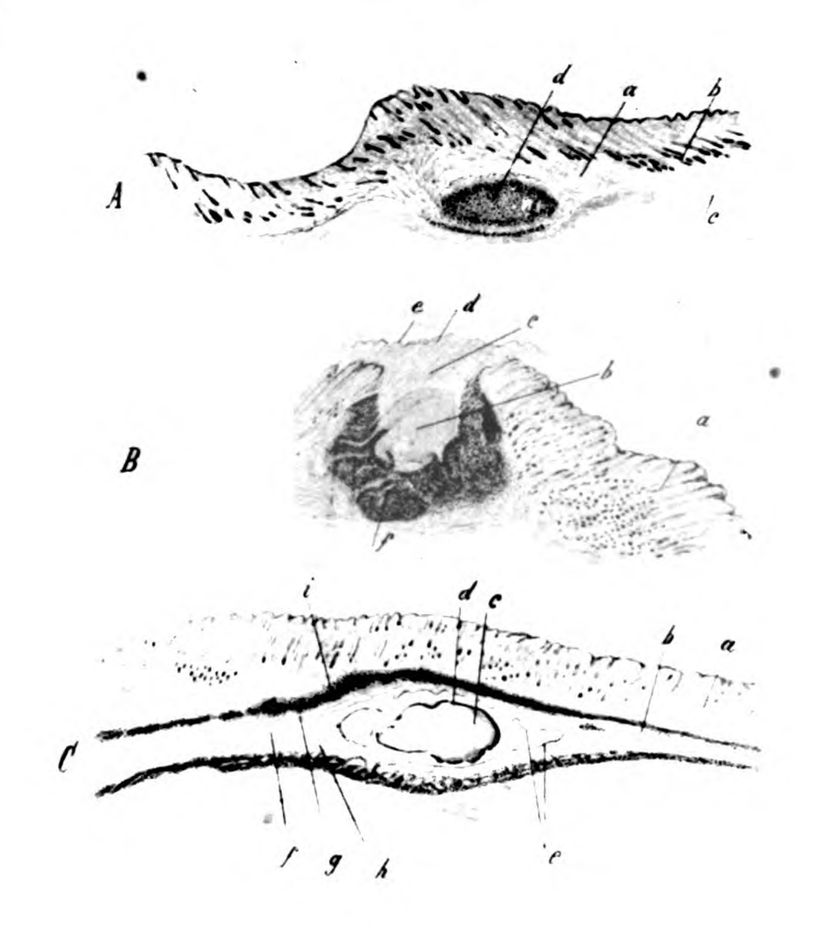


Fig. 16.

XXXIII.

Die Plombierung eiternder Knochenhöhlen mit lebendem Fettgewebe nebst kritischer Würdigung der übrigen Behandlungsmethoden.

Von

Sanitätsrat Dr. O. Heinemann (Berlin).

(Mit 4 Textfiguren.)

Die folgenden Ausführungen verdanken ihre Entstehung teils der Zivilpraxis, teils einer über vierjährigen Tätigkeit als Chirurg eines grösseren Reservelazaretts. Osteomyelitis und Tuberkulose sind im Frieden die häufigsten Ursachen eiternder Knochenhöhlen. Während des Krieges boten die massenhaften Höhlenbildungen nach Knochenschüssen eine nie wiederkehrende Gelegenheit, die verschiedenen Heilverfahren zu erproben. Es gibt auch in seltenen Fällen aseptische Knochenhöhlen in Form von Zysten oder nach Entfernung aseptisch eingeheilter Geschosse. Deren Behandlung ist prinzipiell dieselbe, ihre Ausheilung mittels Plombierung jedoch wesentlich leichter, da die schwierige Aufgabe der Sterilisierung der Höhle wegfällt. Es gibt auch bekanntlich Knochenhöhlen als normalen Bestandteil des Körpers. Es sind dies die Nebenhöhlen der Nase, welche gleichfalls in Eiterung geraten können. Falls bei der Operation derselben die Schleimhaut ausgekratzt werden muss, so liegen dieselben Verhältnisse vor, wie bei den pathologischen Höhlen. Mehrere neuere Heilungsmethoden der letzteren sind bei den ersteren zuerst ausprobiert worden.

Die Heilungsmöglichkeit der pathologischen Höhlen ist eine sehr verschiedene. In manchen Fällen werden sie von üppigen Granulationen rasch ausgefüllt, in andern bleiben sie mit oder ohne Tamponade Jahr und Tag bestehen und bilden eine wahre Crux medicorum. Die ältere Chirurgie vermochte in diesen Fällen nur mässige Erfolge zu erzielen. Amyloidbildung infolge Höhleneiterung war nichts Ungewöhnliches (Billroth). Heutzutage dürfte dies wohl nicht mehr vorkommen. Es sind inzwischen neue Methoden entstanden und durch den Weltkrieg noch vermehrt worden.

Man kann daher wohl behaupten, dass man jede Knochenhöhle heutzutage ausheilen kann. Es ist allerdings nicht möglich, mit einer Methode auszukommen. Je nach Sitz oder Ausdehnung der Höhle ist bald die eine, bald die andere besser oder möglich. Die Behandlungsmethoden zerfallen in 4 verschiedene Arten. Man lässt entweder die Höhle sich mit Granulationen füllen oder man flacht sie ab, dass die Weichteile sich hineinlegen können, oder man lässt die Höhle als solche bestehen, überzieht sie jedoch mit Epidermis mittels gestielter oder ungestielter Lappen, Nah- oder Fernplastik. Endlich, man füllt die Höhle mit Füllmaterial aus und verschliesst sie. Diese Plombierung der Höhlen ist mit den verschiedensten Materialien versucht worden, lebenden oder toten, gestielten oder ungestielten.

Hat man durch Röntgenverfahren und Sonde eine geschlossene, meist tuberkulöse, oder fistelnde Knochenhöhle festgestellt, so ist wohl die allgemeine Uebung, zunächst zu versuchen, ob sie durch Granulation ausheilt. Der Knochen wird freigelegt, das Periost abgehebelt und eine breite Oeffnung angelegt, so dass die Höhle gut zugänglich ist. Man entfernt etwaige Sequester, kratzt dieselbe gründlich aus und tamponiert. Ist die Granulationsbildung genügend, so füllt sich die Höhle aus, die Granulationen überhäuten sich, und das Endresultat ist eine eingezogene, oft sehr tief gelegene und dem Knochen adhärente Narbe. Auf diese Art gelingt es, meiner Schätzung nach, etwa 50—70 pCt. aller Höhlen zur Ausheilung zu bringen. Die Heilung erfolgt um so leichter, je kleiner die Höhle ist. Es wird daher wohl fast immer möglich sein, bei den dünnen Extremitätenknochen auf diese einfache Art zum Ziele zu kommen (Radius, Ulna, Fibula). Bei ganz grossen Höhlen, von Hühnereigrösse und darüber, wird man sich gleich sagen können, dass dies nicht gelingen wird. Trotzdem bin ich der Meinung, man soll auch hier erst in der beschriebenen Weise beginnen. Ich halte es nicht für rationell, gleich nach Eröffnung und Auskratzung einer Höhle eine Hautplastik zu machen oder zu plombieren. Letzteres ist recht häufig geschehen. Ehe man zum Verschluss einer Höhle schreitet, muss man sicher sein, dass der ursächliche Prozess, der zur Höhlenbildung führt, erloschen ist. Wer kann wissen, ob nach Freilegung einer Osteomyelitishöhle sich noch neue Sequester bilden werden oder bei Tuberkulose neue Tuberkel? Die nötige Sicherheit kann man nur durch eine Tamponade für gewisse Zeit gewinnen. Die Nichtbeachtung dieses Grundsatzes hat eine ganze Zahl von Misserfolgen gezeitigt. In Osteomyelitishöhlen entstanden nach der Plombierung Fisteln und es stiessen sich Sequester ab. Krabbel hat in 7 Fällen von



Knochenhöhlen bei Tuberkulose unmittelbar nach der Auskratzung plombiert. 2 Fälle heilten ein, in 5 Fällen wurde die Plombe ausgestossen oder musste entfernt werden, da sie von tuberkulösen Granulationen umwachsen war. Bekanntlich ist es bei tuberkulösen Prozessen nicht immer leicht, die Grenze des Gesunden und Kranken zu finden. Einerseits können im anscheinend gesunden Gewebe noch Tuberkel sitzen, andererseits kann der tuberkelfreie Knochen in der Umgebung des Herdes osteomalazisch erweicht sein. Beim Durchblättern meiner Krankengeschichten aus dem Kriege finde ich, dass in zahlreichen Fällen dieselbe Höhle 2—3 mal nekrotomiert werden musste, obwohl bei der vorhergehenden Operation bestimmt kein zweifelhaft aussehender Knochen zurückgeblieben war. Die Plombierungsmethoden sind von allen am empfindlichsten, bei anderen, z. B. der Abflachungsmethode, der Methode von Killian-Hildebrand, schadet nachträgliche Sequesterbildung dem Endresultat nicht. Dasselbe wird nur dadurch verzögert. Man kann diese daher unmittelbar nach Eröffnung der Höhle anwenden.

Liegt nun eine indifferente Knochenhöhle mit mässiger Sekretion und schwacher Granulationsbildung vor, so ist es das Einfachste und überall Anwendbare, die Granulationsbildung durch besondere Verfahren anzuregen. Bier hat in einem Vortrag in der Medizinischen Gesellschaft zu Berlin vom 7. Februar 1917 ein neues Verfahren bekannt gegeben. Im Verfolg seiner Untersuchungen über Regeneration beim Menschen stellte er fest, dass für die Knochenregeneration Wärme und Feuchtigkeit am besten ist. Für die Granulationen ist Eiter ein gutes Nährmittel. Er bestreicht daher die Höhlenränder mit Mastisol und verklebt sie mit Billrothbatist oder auch einem durchsichtigen Stoff, falls man den Vorgang zu beobachten wünscht. Es findet dann eine Eiteransammlung in der Höhle statt, unter deren Einfluss sich innerhalb 4 Wochen kräftige Granulationen bilden, während die Epithelisierung zurück bleibt. Schliesslich erfolgt unter Salbenverband rasche Epithelisierung. Von verschiedenen Seiten sind günstige Erfolge berichtet worden. Andere haben kleine Abänderungen getroffen, z. B. an einer Stelle den Billrothbatist unverklebt gelassen, so dass der überschüssige Eiter abfliessen kann. Ich selbst bin in einer kleineren Zahl von Fällen mit der Methode zum Ziele gelangt. Es waren jedoch nur kleinere Höhlen. Sie vernarbten sämtlich, doch war der Geruch während der Dauer der Verklebung kein aromatischer. Die bisherigen Erfolge und die Autorität des Erfinders rechtfertigen die Empfehlung des Verfahrens. Ein Allheilmittel ist es jedoch nicht, es werden genug Fälle übrig bleiben, wo es



versagt. Dies wird namentlich bei grossen Höhlen z. B. am unteren Femurende der Fall sein.

Ein weiteres Verfahren zur Granulationsanregung ist die provisorische Plombierung mit der bekannten Mosetigplombe. Sie wurde von Schepelmann und Grünwald angewandt. Ursprünglich war wohl von beiden eine Dauerplombierung beabsichtigt. Bei ihrem Verfahren trat sie jedoch nicht ein; sie beobachteten indes, dass die Plombierung granulationsanregend wirkte, und wandten sie zu diesem Zweck methodisch an, Schepelmann in über 200 Fällen. Sie gingen beide ganz ähnlich vor. Die Höhle wurde freigelegt, gründlich gesäubert und mit der heissen, flüssigen Plombenmasse ausgegossen. Grünwald pinselt die Höhle vorher mit Jodtinktur aus, Schepelmann vernäht über der Plombe Haut und Weichteile in zwei Etagen, beides zum Zweck besserer Anti- und Aseptik. Die Plombenmasse floss während der Granulationsbildung und Ausfüllung der Höhle entweder fortgesetzt ab (Schepelmann) oder lockerte sich und wurde nach erneuter Jodpinselung durch eine neue Plombe ersetzt (Grünwald). Schepelmann rühmt den guten kosmetischen Erfolg; die Narben seien nicht eingezogen. Eigene Erfahrungen stehen mir nicht zur Verfügung. Wenn man schon eine Plombierung vornimmt, so soll man eine Dauerplombierung anstreben.

Lediglich zur Granulationsanregung ist die Plombenmasse zu teuer und im Kriege zu schwer zu erlangen. Sie besteht aus Walrat, Sesamöl und Jodoform. Das Bier'sche Verfahren ist jedenfalls einfacher. Gegen Ende des Krieges hat Hildebrand vorgeschlagen, das den Knochen umgebende Gewebe zur Granulationsbildung heranzuziehen. Zu diesem Zweck meisselt er von der eröffneten Höhle aus der Hinterwand eine schmale Spange aus, durch welche Weichteilgranulationen eindringen können. Eventuell pinselt er zur Granulationsanregung die Höhle noch mit Jodtinktur aus. Der Gedanke ist meiner Meinung nach ausgezeichnet, die Anwendbarkeit aber eine begrenzte. Zunächst ist sie technisch nicht ausführbar bei Höhlen in der Nähe der Gelenke, zumal wenn diese bis in die Gelenkenden hinein reichen. Sie wird sich also hauptsächlich auf die Diaphysen der Extremitätenknochen beschränken müssen. Am besten geeignet erscheint mir die Humerusdiaphyse, deren Wand nicht gar zu dick ist. Ist letzteres der Fall, wie am Femur, so wird ein schmales Fenster nicht ausreichen, da es wegen seiner Tiefe nicht die Granulationen genügend hinein lässt. Bei einem breiten Fenster wieder ist darauf zu achten, dass die Knochenwand nicht zu sehr geschwächt wird. Dies ist hier indes viel weniger zu besorgen, als bei der gleich zu er-

wähnenden Abflachungsmethode, da die beiden meist recht starken Seitenwände bestehen bleiben. Die Methode ist indes nicht neu. Sie ist zur Verödung der Stirnhöhle nach Empyemoperation von Killian schon vor Jahren angegeben. Hier wird nach Entfernung der Vorderwand der Stirnhöhle auch die dünne Orbitalwand in genügender Ausdehnung unter Erhaltung des Augenbrauenbogens entfernt, so dass das Orbitalfett Granulationen in die Höhle senden kann. Man kann so chronische Stirnhöhleneiterungen beseitigen, die anderen Methoden getrotzt haben.

In einem Falle von Höhlenbildung in beiden Malleolen bin ich ähnlich vorgegangen. Eine Höhle nahm Malleolus externus und internus dicht über dem intakten Sprunggelenk ein. Sie bestand seit einem Jahr ohne Heilungstendenz. Es bestand eine breite Oeffnung am inneren Knöchel. Von dieser aus habe ich die äussere Höhlenwand entsprechend dem Malleolus externus breit durchmeisselt und querdurch drainiert. Es erfolgte rasche Heilung.

Gelingt es auf die eine oder andere Art nicht, die Höhle mit Granulationen zu füllen, so stehen eine Reihe weiterer Methoden zur Verfügung. Die einfachste und am häufigsten angewandte ist die Abflachung der Höhlenwand. Dieselbe wird so weit mit dem Hohlmeissel abgetragen, dass eine flache Mulde entsteht, in welche die Weichteile sich hinein legen bzw. mit oder ohne Naht hinein tamponiert werden. Das Verfahren ist im allgemeinen nur an den Diaphysen der Röhrenknochen anwendbar und hat einen wesentlichen schwachen Punkt. Um eine genügend flache Mulde zu erzeugen, müssen bis zu $^2/_3$ der Knochenwand abgetragen werden. Hierdurch wird der Knochen zunächst geschwächt und kann sich verbiegen oder einbrechen, bis er durch den Gebrauch wieder die frühere Stärke erreicht hat. Dies ist am meisten zu besorgen an der Humerusdiaphyse, wo der Muskelzug des Pektoralis und Deltoideus im Sinne der Biegung wirkt. Bekanntlich sind bei normalen Knochen durch den Muskelzug des Deltoideus beim Wurf Frakturen beobachtet. Ich würde daher am Oberarm die Abflachung vermeiden. Ich habe die Plombierung vorgezogen. Die Abflachung wird am häufigsten an der Tibia angewandt. Hier sind es meist die Sequesterhöhlen nach Osteomyelitis, welche dazu Anlass geben. Der Tibiaschaft liegt in ganzer Ausdehnung nur von dünner Haut bedeckt zutage und ist daher bequem zu bearbeiten. Vermöge ihrer Dreieckgestalt auf dem Querschnitt bleibt bei Abtragung der vorderen Höhlenwand noch genügend Knochen übrig, so dass die Festigkeit nicht zu sehr leidet. Das Verfahren ist nicht anwendbar bei den Höhlen in der Nähe der grossen Gelenke, z. B. am oberen Humerus- und unteren Femurende nach



Knochenschussbrüchen. Diese Höhlen gehen öfter bis in die Gelenkenden hinein, und es ist technisch unmöglich, sie ohne Gelenkverletzung genügend abzuflachen. Bei Höhlenbildung im spongiösen Knochen, z. B. den nicht seltenen tuberkulösen Herden im Kalkaneus und Trochanter major, ist die Abflachung besonders leicht, wenn auch seltener erforderlich.

Der Abflachung entgegengesetzt ist die Epidermisierung. Hier wird die Höhle in ihrer Gestalt nicht verändert, die Innenfläche wird mit Epidermis gedeckt. Entweder mit Thiersch'schen Lappen oder durch gestielte Lappen durch Nah- und Fernplastik, bei letzterer für die obere Extremität aus dem Rumpf, für die untere aus dem anderen Bein. Das Verfahren ist von allen am wenigsten kosmetisch schön und sollte daher nur als ultimum refugium dienen, wenn andere Methoden nicht anwendbar oder missglückt sind, was bei der Plombierung öfter vorgekommen ist. Ich wüsste nicht, wie man einer grossen Höhle am unteren Femurende, die bis in die Gelenkknorren reicht, anders zu Leibe gehen soll, wenn sie schlecht granuliert und die Plombierung missglückt ist. Die gähnende epidermisierte grosse Höhle sieht ja freilich nicht schön aus. Immerhin gibt es manche Stellen, wo es das gegebene Verfahren ist, z. B. den fast typischen Granatverletzungen der Tuberositas tibiae dicht unter dem Kniegelenk. Es sind dies nicht allzu tiefe Höhlen mit breiter Oeffnung. Die Haut dieser Gegend ist fettarm und schlecht genährt, und Weichteile zwischen ihr und dem Knochen fehlen fast ganz. Plombierungen an dieser Stelle nach verschiedenen Methoden pflegen daher, wie ich selbst zu meinem Leidwesen erfahren habe, zu missglücken. Auch Abflachung ist der Gelenknähe wegen nicht möglich. Die Epidermisierung mit Thiersch'schen Lappen habe ich wenigstens an den Extremitäten nicht ausgeführt, doch steht dem nichts im Wege. Man wird hierzu am besten flache Höhlen mit grosser Oeffnung wählen, die genügend zugänglich sind, um die Läppchen gut ausbreiten zu können. Bei den Knochenhöhlen, die nach Radikaloperationen der Mittelohreiterung zurück bleiben, ist die Epidermisierung die allgemein gebräuchliche Methode. In der Regel begnügt man sich hier mit einer Lappenplastik aus dem Gehörgang und vernäht entweder die retroaurikuläre Oeffnung oder behandelt sie offen. In solchen Fällen, wo die Epidermisierung nicht vorwärts gehen wollte, habe ich öfter Thiersch'sche Lappen sekundär mit raschem Erfolg aufgelegt. Auch bei Empyemen der Highmorshöhle bin ich ähnlich verfahren, wenn nach Auskratzung der erkrankten Schleimhaut Ueberhäutung der Höhlenoberfläche erzielt werden sollte. Das Verfahren ist aber hier etwas unbequem. Ein



Gehilfe muss mit dem Haken die Oberlippe von der möglichst grossen Oeffnung in der Fossa canina abziehen, der Operateur bringt auf langem gekrümmten Spatel die Läppchen ins Höhleninnere und tapeziert dieselbe möglichst damit aus.

Mit gestielten Hautlappen hat Katzenstein gearbeitet.

Sein Verfahren weicht von dem gewöhnlichen ab. Er benutzt sogenannte immunisierte Hautlappen. Er hat beobachtet, dass die Gewebe in der Nähe solcher Organe, die normalerweise bakterienhaltig sind, besonders widerstandsfähig gegen Infektionen sind, z. B. Mundhöhle, After, so dass Wunden daselbst ohne Asepsis und Antisepsis primär heilen können. Aehnliche Widerstandsfähigkeit hatte er bei Hautbezirken in der Nähe eiternder Wunden beobachtet. Er benutzt also möglichst Lappen aus der Umgebung der Wunde. Falls er Fernplastik macht, so schneidet er den Lappen zunächst zurecht, taucht ihn in den Eiter der Höhle und bringt ihn für etwa 14 Tage an seinen Ort zurück. Dann wird er in die granulierende Höhle hinein gelegt. Er ist der Meinung, er werde auf diese Art mit Antikörpern beladen, sei gegen Infektionen abgehärtet und heile sicher an. Diese Ansicht hofft er später erst beweisen zu können. Seine Auffassung wird keineswegs allgemein geteilt. Bier widerspricht ihr direkt. Auch ich bin der Meinung, dass das gute Anheilen seiner Lappen andere Gründe hat. Ich habe zum Zweck des Experimentes gleichfalls die Hautlappen zurecht geschnitten, von der Unterlage abgelöst und dann mit ein paar Nähten wieder daselbst fixiert, jedoch ohne sie, wie Katzenstein, mit Eiter in Berührung zu bringen. Nach 14 Tagen wurden sie in die Höhle eingelegt. Das Resultat war ganz das nämliche: glatte Einheilung. Bei diesem Verfahren granulieren die Lappen, ebenso wie bei Katzenstein, nach 14 Tagen. Granulierende Wundflächen sind aber sehr widerstandsfähig gegen Infektionen. Dies ist seit den alten Experimenten Billroth's, der granulierende Wunden bei Hunden ohne Schaden mit Jauche verband, hinreichend bekannt. Da bei Einlegen in eine Höhle immer eine gewisse Torsion des Lappenstiels stattfindet, so sind die Zirkulationsverhältnisse ungünstiger, als wenn er zunächst an Ort und Stelle liegen bleibt und sich an die durch die Ausschneidung veränderten Zirkulationsverhältnisse gewöhnt. Endlich aber, und das ist vielleicht die Hauptsache, sieht man nach 14 Tagen, ob sich Randnekrosen des Lappens gebildet haben, und schneidet diese ab. Man erlebt dann auch ohne sogenannte Immunisierung keine Lappengangrän. Ob man die Lappen auf die Granulationen setzt oder diese vorher abkratzt, ist noch eine Streitfrage. Früher hat man meist abgekratzt. Doch scheint es nach

den Ausführungen Bier's in seinen Vorträgen über Regeneration beim Menschen, dass man bessere und weniger adhärente Narben erhält, wenn man die Granulationen erhält. Manche halten die Epidermisierung nur bei oberflächlichen Höhlen für angebracht. Hier ist sie entschieden am bequemsten auszuführen. Doch vermag ich nicht einzusehen, weshalb man nicht auch tiefere Höhlen epidermisieren soll. Der Höhleneingang muss nur genügend gross sein, dass ein ausreichend breiter Lappenstiel durchgeführt werden kann. Auch ist es durchaus nicht nötig, dass bei grossen Höhlen der Lappen ihre Innenfläche ganz oder grösstenteils bedeckt. Es soll in diesem Falle nur die Epidermisierung von ihm ausgehen.

Die letzte Methode ist die Ausfüllung der Knochenhöhle mit von aussen hereingebrachtem Material, die Plombierung im weiteren Sinne. Man hat zunächst gestieltes Material aus der Umgebung genommen. Petersen schlägt Periostlappen aus der Nachbarschaft in die Höhle hinein, einen oder mehrere. Eine Höhle von einiger Grösse damit zu füllen, ist aber wohl ausgeschlossen. Petersen will das Periost nur als Granulationsquelle benutzen. Er hat beobachtet, dass das hineingeschlagene Periost alsbald kräftige Granulationen bildet, welche die Höhle rasch füllen. Ich habe das Verfahren nicht versucht, es ist wohl entbehrlich.

Gestielte Muskellappen hat Borgstädt in 16 Fällen angewandt. Es wird von einem benachbarten Muskel ein genügend dicker Lappen abgespalten und in die Höhle gelegt, welche vorher ausgekratzt wurde. Der Lappen soll so lang sein, dass sein Ende den Boden berührt. Es folgt dann die Naht der Weichteile. Das Verfahren leidet an dem Fehler, dass es nur für kleinere Höhlen ausreicht, deren Füllung auch auf andere Art nicht allzu schwer ist. Bei grösseren Höhlen würde so viel Muskelsubstanz gebraucht werden, dass der Spendermuskel in seiner Kraft bis zur Unfähigkeit geschwächt würde. Borgstädt hatte bei 9 Plombierungen von Knochenhöhlen der Tuberositas tibiae 50 pCt. Misserfolge und schiebt das auf die schlechte Ernährung der Haut dieser Gegend. Ich erwähne dies, weil auch mein einziger missglückter Fall von freier Fettplombierung diese Gegend betraf und denselben in Zukunft vermeidbaren Grund hatte.

In einem Fall habe ich auch eine Plombierung mit einem gestielten Fettlappen aus dem Unterhautzellgewebe der Umgebung versucht, aber mit totalem Misserfolg. Die des Unterhautfettes beraubte Haut über der fettgefüllten Höhle wurde wegen schlechter Ernährung gangränös. Der Stiel des Fettlappens wurde gleichfalls nekrotisch, und dieser selbst wurde nach 36 Tagen in einzelnen Fetzen ausgestossen. Nach Entfernung derselben zeigte sich, dass



durch den Reiz des Lappens am Boden kräftige Granulationen aufgeschossen waren, welche die Höhle rasch füllten. Bei oberflächlicher optimistischer Betrachtung konnte man sie für den teilweise angeheilten granulierenden Fettlappen halten. Ich bitte diesen Umstand für später im Gedächtnis zu behalten.

Unter Plombierung im engeren Sinne ist die Füllung der Höhlen mit freier Plombenmasse zu verstehen. Dieselben können organische, anorganische Massen und lebendes Gewebe sein. Eine gelungene Plombierung hat viel Bestechendes für sich. In etwa 14 Tagen ist die äussere Wunde geheilt, die Konturen des plombierten Körperteils sind normal, die Haut auf der Unterlage verschieblich und, last not least, das Verfahren ist bei jeder Lokalisation der Höhle möglich. Dies ist die Erklärung dafür, dass immer wieder Plombierungen mit allen möglichen Materialien versucht sind, obwohl die Resultate bei nicht tuberkulösen, eiternden Höhlen geradezu enttäuschend waren. Ich glaube indes ein Verfahren gefunden zu haben, mittels dessen man auch hier mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit einen einwandfreien Erfolg erzielen kann.

Zunächst ist zu erörtern, was man unter einer gelungenen Plombierung zu verstehen hat. Versteht man hierunter lediglich die Tatsache, dass eine plombierte Höhle schliesslich ausgeheilt ist, obwohl sich wochen- und monatelang sezernierende Fisteln bildeten und Plombenmasse und Fettstücke abstiessen, so lassen sich in der Literatur eine ganze Zahl Fälle konstatieren. Wer aber kann hier mit Sicherheit sagen, ob überhaupt noch Plombenmasse zurückblieb und ob nicht vielmehr diese Masse lediglich einen granulationsbefördernden Reiz ausübte, der die Ausheilung bewirkte? Wenn einige Autoren die Abstossung eines Teiles des Fettgewebes konstatierten und einen anderen Teil als eingeheilt bezeichnen, so liegt hier meines Erachtens eine optimistische Auffassung vor. Ich habe vorstehend bei meiner misslungenen Plombierung mit gestielten Fettlappen gezeigt, wie eine solche Selbsttäuschung zustande kommen kann. Meiner Erfahrung nach heilt eine Fettplombe entweder in toto ein oder stösst sich in toto ab. Man kann nur dann von einem vollkommenen Resultat sprechen, wenn die Plombe reaktionslos und ohne Plombenfistel einheilt, und nach hinreichend langer Beobachtung und nach normaler Beanspruchung des betreffenden Körperteils eingeheilt bleibt. Wenn eine Fistel entsteht, so ist das Resultat zweifelhaft. Entsteht eine Plombenfistel, welche nur seröse Flüssigkeit ohne Plombenmasse absondert und nach kurzer Zeit, also nach einigen Wochen, sich schliesst, so kann man eine Einheilung der Plombe annehmen. Sicher ist dies jedoch dann der Fall, wenn die Fistel nicht nach



der Plombe führt, sondern auf Fadeneiterung der tiefen Nahtreihe beruht und nach Entfernung des Fadens zuheilt. Dies ist in einem meiner Fälle geschehen.

Im Anfang der Versuche hat man anorganische Plombenmassen verwandt: Gipsbrei (Dreesmann, Martin, Stachow), Kupferamalgan (O. Mayer, Stachow), Zement (Stachow). Die Wahl dieser Substanzen erfolgte wohl in Analogie zu den Plombierungen der Zahnärzte. Zwischen einem kariösen Zahn und einer Knochenhöhle besteht aber ein fundamentaler Unterschied. Die Zahnsubstanz ist gefässlos. Gefässhaltig ist allein die Pulpa, und diese wird, wenn sie blossliegt, von den Zahnärzten vor der Plombierung abgetötet und entfernt. Eine ausgebohrte kariöse Zahnhöhle nimmt daher jede anorganische Plombenmasse leicht und dauernd auf, wenn sie rein mechanisch geeignet ist. Eine Knochenhöhle ist aber infolge des Gefässreichtums des Knochens niemals indifferent. Die Bildung von Knochengranulationen kann auf keine Weise verhindert werden, und falls die erwähnten steinartigen und metallischen Massen hineingebracht werden, so besteht ewig die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit, dass sie durch die Granulationen gelockert und zur Ausstossung gebracht werden. Im allgemeinen ist auf Grund unserer heutigen Erfahrungen festzustellen, dass nur bei solchen Plombenmassen eine Gewähr dauernder Einheilung vorhanden ist, welche von den Granulationen leicht durchdrungen werden können in Form von Bindegewebszügen, welche sie ganz oder teilweise allmählich ersetzen. Daher sind von toten Plombenmassen nur solche praktisch brauchbar, die mehr oder weniger weich oder zu verflüssigen sind. Steinartige und metallische Massen aber sind so ungeeignet wie nur möglich. So müssen aseptisch eingeheilte Gewehrkugeln nach meinen Erfahrungen letzten Endes immer entfernt werden, weil sie den Knochen reizen. In gewissem Widerspruch hiermit steht freilich die Tatsache, dass Elfenbeinstifte in der Markhöhle, wie seit langem bekannt, und selbst Elfenbeinprothesen von der Grösse eines halben Humerus mit dem lebenden Knochen verzapft werden können und jahrelang eingeheilt bleiben, ja von Knochensubstanz umwachsen werden können (König jun.). Doch ist hierbei zu betonen, dass es sich hierbei um streng aseptische Verhältnisse handelt und die Elfenbeinprothesen auch zum Teil wieder entfernt werden mussten. Auch liegen anscheinend speziell für Elfenbein die Einheilungsmöglichkeiten günstiger, als für andere harte Substanzen. Jedenfalls sind mit den obigen Plombenmassen keine Resultate erzielt worden, und sie können als unbrauchbar bezeichnet werden. Diesen anorganischen Massen stehen zunächst in bezug auf die Härte Guttapercha und



Paraffin, die auch vereinzelt und ohne besonderen Erfolg zur Anwendung gelangten (Martin, Stachow). Als die Paraffinära in höchstem Flor war, wurden auch hier vergebliche Versuche damit gemacht. Das Paraffin wird schwer vom Körpergewebe durchwachsen. Selbst nach 6 Jahren fand man bei nachträglich wieder entfernten Weichteilimplantaten in den bindegewebigen Maschen noch makroskopisch sichtbare Paraffinbröckel. Bei dieser schweren Substitution durch Körpergewebe droht jederzeit die nachträgliche Vereiterung des Implantats. In der Tat ist diese und die operative Entfernung des Paraffins öfter vorgekommen. Ein bemerkenswerter derartiger Fall ist vor kurzem von M. Reiche[1]) publiziert. Eine junge Frau hatte sich zur Verschönerung ihrer Brüste in einem Berliner kosmetischen Institut von einem Arzt in 2 Sitzungen in Narkose Paraffininjektionen machen lassen. Nach 6 Jahren waren beide Brüste von Fistelöffnungen durchsiebt, welche Eiter und Paraffinbröckel absonderten. Gleichzeitig hatten sich entzündliche Kontrakturen der Extremitäten und völlige geistige Apathie eingestellt. Nach doppelseitiger Amputation verschwanden die Erscheinungen. Nimmt man nun noch die Netzhaut- und Lungenembolien hinzu, welche bei Paraffininjektionen auftreten, so ist es mit Freude zu begrüssen, dass die Paraffinanwendung fast allgemein verlassen ist zugunsten der viel sicheren Implantation von autoplastischem und homoioplastischem Material.

Auch sterile Schwammstücke sind angewandt worden (Hamilton). Von einem Erfolg beim Menschen habe ich nichts gehört. Schwamm ist ja von Granulationen leicht zu durchdringen, doch ist seine chitinartige Grundsubstanz der Auflösung durch die Körpersäfte unzugänglich.

Im Tierexperiment hat man nicht nur Schwammstücke, sondern auch mit Jod sterilisierte, also tote Körpergewebe eingeheilt, aber nur in künstlich erzeugten, aseptischen Knochenhöhlen. Diese und zahlreiche andere Tierversuche sind für die Einheilung in eiternde Höhlen nicht beweisend. Die Versuchsanordnung hätte hierfür abgeändert werden müssen. Die Experimentatoren hätten Knochenhöhlen anlegen, sie durch Infektion mittels Staphylokokken und Streptokokken oder Tuberkelbazillen für eine Zeitlang in Eiterung versetzen und dann plombieren müssen.

Von den toten Materialien zur Plombierung sind entschieden am besten geeignet die fettartigen Massen. Sie werden vermöge ihrer Weichheit leicht vom Körpergewebe durchwachsen und sub-

1) Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 34.



stituiert. Der Typus derselben ist die allbekannte Mosetigplombe. Sie ist die einzige tote Plombenmasse, welche sich im Laufe der Jahre hat behaupten können und wohl auch dauernd behaupten wird. Die zahlreichen Modifikationen der Zusammensetzung übergehe ich als unwesentlich. Sie besteht aus Walrat, Sesamöl und Jodoform und wird im sterilen Zustande in die gereinigte Höhle eingegossen. Darüber wird die Haut dicht vernäht, von den meisten Autoren in zwei Schichten, Haut und darunterliegende Weichteile. Nun ist es sehr auffallend, dass Mosetig mit seiner Masse gute Erfolge hatte, die neuesten Autoren aber nicht. Mosetig erzielte häufig primäre einwandfreie Einheilung; in anderen Fällen trat für wenige Wochen eine seröse Fistel auf, und 4 Wochen nach der Plombierung konnten die Patienten meist geheilt entlassen werden. Bei länger beobachteten Fällen sah man im Röntgenbild die andauernde Verkleinerung der Höhlen infolge Substitution durch Knochen. Auch Schulze-Duisburg erzielte bei allerlei Knochenhöhlen öfter prima intentio. Hingegen haben diejenigen, welche während des Weltkrieges plombierten, nicht in einem einzigen Falle dauernde Einheilung erzielt. Darunter Schepelmann in über 200 Fällen. Er meint, die dauernde Einheilung sei höchstens für aseptische Höhlen (Zysten) erreichbar. Ich möchte dem entschieden widersprechen. Die neueren Autoren sind in der Vorbereitung der Höhlen viel weniger sorgfältig zu Werke gegangen als Mosetig. Sie begnügten sich damit, die Höhle auszukratzen und die Sequester zu entfernen, und plombierten unmittelbar darauf. Von einer Sterilisierung der Höhlen konnte also nicht die Rede sein. Mosetig dagegen hatte ein besonderes Instrumentarium für die Plombierung. Die Höhle wurde auf das sorgfältigste mit Meissel und scharfem Löffel bearbeitet, danach mit besonderen Fräsen geglättet. Dann wurde sie mit Formalin und Wasserstoffsuperoxyd behandelt und schliesslich mit heisser Luft getrocknet. Auf diese Art wird eine ziemlich sichere Sterilisierung erreicht. Diese ist aber die grundlegende Bedingung, wenn man keine Zufallserfolge, sondern ein einigermassen sicheres Resultat bei Plombierungen erreichen will. Diesen Grundsatz hat Mosetig in seinen Arbeiten klar und deutlich ausgesprochen, er ist aber von seinen Nachfolgern nicht genügend beachtet worden. Es war mir sehr interessant, bei ihm nach Abschluss meiner eigenen Plombierungen dieselben Grundsätze zu lesen, von denen ich ausgegangen bin. Die Schwierigkeit, eiternde Knochenhöhlen zu sterilisieren, ist zu überwinden, wie Mosetig und meine eigenen Plombierungen zeigen. Ich halte mein eigenes Verfahren der verschärften Antiseptik noch für wirkungsvoller als das Mosetig'sche. Auch verlangt es, ausser einem Fönapparat, kein besonderes Instrumentarium.



Man könnte nun den Einwand erheben, ob nicht die grössere Infektiosität der Kriegsknochenhöhlen die Misserfolge der Mosetigplombierung verschuldet habe. Demgegenüber wäre zu sagen, dass auch die Osteomyelitishöhlen Staphylokokken und Streptokokken von nicht geringer Virulenz enthalten. Nach meinen Erfahrungen stirbt die Hälfte aller an akuter Osteomyelitis Erkrankten an Sepsis, bevor überhaupt an eine Operation gedacht werden kann.

Schliesslich wäre noch die Humanolplombierung von Holländer zu erwähnen. Die Namengebung ist keine sympathische. Unter Humanol versteht Holländer reines ausgelassenes menschliches Fett. Früher hatte er bereits zu plastischen Zwecken Gemenge von menschlichem und tierischem Fett verwandt. Er stellt das Humanol dar durch Ausschmelzen im Wasserbad aus amputierten Mammae, Netzstücken nach Herniotomie usw.

Das ausgelassene Fett stellt eine flüssige, ölartige Masse dar, die sich unverändert hält und heiss in die ausgekratzten Höhlen gegossen wird; darüber zweischichtige Naht. Holländer erzielt damit gelegentlich primäre Heilung, meist bildet sich jedoch eine seröse, fade riechende Sekretion, die wochenlang anhält und schliesslich zu fistellosem Verschluss führt. Nach dem Vorstehenden kann man auch hier nicht von einem eindeutigen Resultat sprechen, wenn Fistelbildung die Regel ist. Wer kann sagen, ob in 3 Wochen nicht auch flüssige Plombenmasse mit ausläuft. Holländer selbst scheint sein Humanol mehr als Granulationsreiz anzusehen. Eigene Erfahrungen fehlen mir, auch von Anderen ist bisher noch nichts darüber publiziert. Ich glaube nicht, dass es Vorzüge vor der Mosetigplombe hat. Ich kann mir nicht vorstellen, dass bei toten Plombenmassen die menschliche Herkunft von Wichtigkeit ist. Nur bei Plombierung mit lebendem Material sind Autoplastik, Homoioplastik und Alloplastik wesentlich verschieden. Immerhin glaube ich, dass auch mit Humanol der Mosetigplombe gleichwertige Resultate erreichbar sind, doch ist die Beschaffung des Plombenmaterials eine nicht zu bestreitende Schwierigkeit.

Zusammenfassend möchte ich über die Plombierung mit totem Material sagen, dass einzig die Mosetigplombe und vielleicht das Humanol bleibenden Wert besitzen und verdienen, angewandt zu werden. Alle anderen Plombenmassen sind untauglich oder überflüssig. Ich würde die Mosetigplombe empfehlen, nach meiner unten beschriebenen Methode für Plombierung mit lebendem Fett anzuwenden, und zwar in solchen Fällen, wo eine Plombierung überhaupt angezeigt und eine solche mit lebendem Fett, die ich in erster Linie vorschlagen möchte, aus Mangel an Fett nicht ausführbar ist. Mir ist einmal ein solcher Fall vorgekommen. Bei



einem aussergewöhnlich mageren Soldaten sollte eine Höhle der Tuberositas tibiae plombiert werden. Trotz Inzision an 3 Stellen konnte nicht mehr als eine papierdünne Fettschicht erlangt werden. Dies ist mir nachträglich sehr lieb gewesen, da an dieser ungünstigen Stelle nach meinen vorstehenden Ausführungen ein Misserfolg zu erwarten gewesen wäre.

Zur Plombierung mit lebendem Material kann man selbstverständlich alle möglichen lebenden Organe, welche zufällig zur Verfügung stehen, benutzen, und im Tierexperiment nachweisen, dass sie einheilen. So hat Wederhake Bruchsäcke, gemäss seiner sonstigen Vorliebe für dies Material, auch in aseptische Knochenhöhlen eingeheilt. Praktischen Wert hat aber nur Material, welches stets zur Verfügung steht. In erster Linie hat man aus bekannten Gründen autoplastisches Material zu verwenden, weniger sicher ist homoioplastisches Material von amputierten Gliedern, Lipomen, amputierten Mammae. Alloplastisches Material heilt nur ausnahmsweise ein.

Eine ältere Methode ist die Füllung der Höhle mit Knochenstücken, die zum Zweck der Freilegung abgemeisselt werden. Dieselben werden möglichst dicht in die ausgekratzte Höhle gelegt und der Esmarch'sche Schlauch gelöst. Sobald sich die Höhle mit Blut gefüllt hat, wird dicht vernäht.

Ich habe selbst vor Jahren einen von anderer Seite operierten Fall gesehen, jedoch in letzter Zeit wenig von dem Verfahren gehört. Es leidet zweifellos an grosser Unsicherheit, da es kaum möglich erscheint, die abgemeisselten Knochenstücke sicher aseptisch zu machen. Tillmanns ist es in einem Falle sogar gelungen, zerkleinerte Kaninchenknochen einzuheilen, doch ist dies bei alloplastischem Material eine grosse Ausnahme.

Man hat auch die Höhle einfach voll Blut laufen lassen und dann vernäht. Das Verfahren ist nach den Untersuchungen Bier's über Regeneration zweifellos rationell, aber in der ausgeübten Weise unsicher. Denn die ausgekratzte Höhle ist nicht steril, so dass Vereiterung leicht möglich ist. Würde man die Höhle nach meiner zu beschreibenden Methode sterilisieren, so würde eine ziemliche Sicherheit des Erfolges bestehen, aber dann blutet sie eben nicht mehr. Man müsste dann das Blut steril durch Venenpunktion gewinnen, die Höhle damit füllen und dicht in 2 Etagen vernähen. In dieser Form ist das Verfahren meiner Ansicht nach des Versuches wert.

Praktisch von Bedeutung ist jedoch heutzutage allein die Plombierung mit lebendem Fettgewebe. Das Fett ist ein ideales Füllmittel, fast stets vom selben Körper zu haben, hat ein geringes



Nahrungsbedürfnis, schmiegt sich allen Unregelmässigkeiten leicht an, und heilt leicht ein.

Speziell für experimentell erzeugte Knochenhöhlen bei Tieren ist der Nachweis geliefert, dass das Fett ausnahmslos autoplastisch einheilt, wenn kein Fehler der Aseptik vorkam. Auch die histologischen Veränderungen des eingeheilten Fettes sind eingehend untersucht worden. Es hat sich herausgestellt, dass dasselbe zum grossen Teil erhalten bleibt und von Bindegewebe durchzogen wird. Homoioplastisches Fett verschwindet in stärkerem Masse. Statt seiner findet man hier zystische Hohlräume. Auch beim Menschen sind aseptische Knochenhöhlen erfolgreich mit Fett plombiert worden. Sie heilten primär und dauernd. Z. B. eine Kalkaneushöhle nach Auskratzung eines Riesenzellensarkoms (Krabbel), eine Knochenmarkshöhle der Tibia nach Periostitis sicca (Hesse). Während des Krieges haben Wilms und Baisch die Knochenhöhlen nach Entfernung aseptisch eingeheilter Geschosse mit Fett plombiert. Es sind Fettstücke bis Eigrösse bisher eingeheilt worden, doch ist sicher die Einheilung auch grösserer möglich. Konnte doch Czerny eine ganze Mamma durch Fettgewebe ersetzen. Ist somit die Eignung des Fettes erwiesen, so ist es erklärlich, dass immer wieder der Versuch gemacht wurde, tuberkulöse und osteomyelitische Höhlen damit zu füllen. Bei den Höhlen nach Knochenschüssen hat meines Wissens niemand ausser mir eine Fettplombierung probiert.

Bevor ich zu meinen eigenen Fällen übergehe, will ich zuvor das von Anderen Erreichte summarisch darstellen. Die Methodik war allgemein die gleiche. Die Knochenhöhle wurde ausgekratzt, etwaige Sequester entfernt, und sogleich das frisch entnommene Fett eingelegt und genäht. Viele haben Haut und darunterliegende Weichteile gesondert vernäht, vereinzelt wurde noch die Knochenhöhle antiseptisch behandelt.

Krabbel hat 9 Fälle nicht-aseptischer Höhlen plombiert, darunter 7 tuberkulöse. Von letzteren heilten 2 Fälle reaktionslos ein, die übrigen zeigten Fistelbildung. Die Plombe stiess sich ab oder wurde von tuberkulösem Gewebe umwachsen. In 2 Fällen chronischer Osteomyelitis wurde beide Male das Fett abgestossen. Einwandfrei somit 2 Fälle.

Klopfer hat 6 Fälle plombiert. Ein Fall von Tuberkulose des Kalkaneus wurde mit Fistel entlassen. Bei 5 Fällen von Osteomyelitis wurde 3mal die Plombe abgestossen. 2 Fälle hatten Fisteln, die sich nach 5 Wochen und 2 Monaten schlossen. Einwandfrei somit kein Fall.

Cantas (zit. nach Rehn) plombierte bei Osteomyelitis tibiae.



Nach 1 und 2 Monaten entstanden Fisteln und es stiessen sich Sequester ab. Nicht einwandfrei.

Makkas plombierte 2 Fälle von Tuberkulose des Metatarsus und der Tibia. Sie heilten primär und waren nach 1 und 2 Monaten noch fistellos. Ein Fall von Osteomyelitis tibiae bekam 39° Fieber, die Naht musste geöffnet werden und es entstand eine Fistel, die 2 Monate sezernierte. Der letzte Fall ist missglückt, die beiden ersten einwandfrei.

Eisleb publiziert 3 Fälle. Ein Fall von Knochenhöhle der Tibia heilte nach Fistelbildung, ein zweiter an derselben Stelle zeigte teilweise Abstossung des Fettes, ein dritter am Trochanter heilte primär. Ueber die Dauer der Heilung verlautet nichts, auch geht aus den Krankengeschichten nicht mit Sicherheit hervor, ob es sich um Tuberkulose oder Osteomyelitis handelte. Da die letzten beiden Fälle dasselbe Individuum betrafen, so ist wohl Tuberkulose anzunehmen.

Von 3 Fällen von Chaput soll einmal die Fettplombe nach 4 Monaten eingeheilt sein, obwohl er eine Drainage nach der Plombe anlegte. Verkehrter hätte die Sache nicht angefangen werden können, da möglichst dichte Naht Grundbedingung für das Gelingen ist. In einem zweiten Fall war es noch schlimmer. Es wurde eine grosse Knochenhöhle der Tibia von 6 cm Länge mit Fett gefüllt. Da Weichteile zur Bedeckung fehlten, wurde ein freier Hautlappen über die Plombe gelegt und an den Wundrändern festgenäht. Der Lappen wurde nekrotisch, die Plombe heilte ein. Diese Fälle sind einfach unglaubwürdig.

Erfolglos plombierten ferner noch Neuber, Tuffier, Mauclaire, Nélaton, Walter, Ombrédanne (zit. nach Rehn).

Es liegen somit im ganzen 22 Fälle vor. In 12 Fällen von Tuberkulose wurde 5 mal ein einwandfreier Erfolg erzielt, in 10 Fällen von Osteomyelitis kein einziger.

Ich selbst habe, wie sogleich beschrieben wird, in 4 Fällen von eiternden Knochenhöhlen nach Schussfraktur 3 volle Erfolge und einen Missfolg gehabt. Die Ursache des Misserfolges steht fest und kann in Zukunft vermieden werden.

Als ein einwandfreier Erfolg kann es, wie schon oben bemerkt, nicht angesehen werden, wenn sich eine Fistel bildet, die monatelang fortbesteht, da niemand wissen kann, ob nicht die Plombe in dieser langen Zeit ganz oder teilweise vereitert und aufgelöst wird, wenn auch keine sichtbaren Plombenfetzen abgehen. In meinem einen Fistelfall konnte indes nachgewiesen werden, dass lediglich eine Fadeneiterung vorlag, dass keine Fistel auf die Plombe führte, und dass nach Entfernung des Fadens die



Fistel sich schloss. Ich buche daher diesen Fall trotz der Fistel als einwandfrei.

Die bisherigen Plombierungsresultate sind, wenn man die meinigen ausser acht lässt, höchst unerfreulich. Die meisten Autoren haben daher von der Plombierung nicht aseptischer Höhlen abgeraten; einige wollen auch tuberkulöse Höhlen plombieren, jedoch nur, wenn sie noch geschlossen sind, also keine Eitererreger enthalten. Ich habe mich trotzdem nicht abschrecken lassen, sondern bin den Gründen der Misserfolge nachgegangen. Wie schon eingangs bemerkt, ist der prinzipielle Fehler begangen worden, sofort nach Eröffnung und Auskratzung der Höhlen zu plombieren. Es besteht hier nicht die geringste Sicherheit, dass der tuberkulöse Prozess nicht weitergeht, und dass sich bei Osteomyelitis und Schussfrakturen nicht noch weitere Sequester und Eitersenkungen bilden. Ich muss mit Entschiedenheit dafür eintreten, erst dann zu plombieren, wenn nur noch eine indifferente, sozusagen torpide Knochenhöhle vorliegt, die wenig sezerniert, bei der die Granulationen gesund sind und nur an Ueppigkeit zu wünschen übrig lassen. In diesem Falle ist wohl auch die Infektiosität der Höhlen vermindert, im Gegensatz zu denen mit starker Absonderung, und die Aufgabe, sie zu sterilisieren, eine leichtere.

Berücksichtigt man nun die Tatsache, dass das Fett in aseptischen Höhlen immer einheilt, in den wenig infektiösen und im geschlossenen Zustande nur wenige Tuberkelbazillen enthaltenden, kariösen Höhlen in der Hälfte der Fälle, in den eitrigen Höhlen aber so gut wie gar nicht, so ist es ohne weiteres klar, dass die mangelnde Sterilität der Höhlen die Misserfolge bedingt, und dass die Misserfolge verschwinden werden, wenn es gelingt, die Höhlen sicher zu sterilisieren. Das ist mir nun in der Tat gelungen.

Die Operation der Fettplombierung vollzieht sich somit in folgender Weise. Die zur Plombierung bestimmte Höhe wird zunächst 4—5 mal in Zwischenräumen von mehreren Tagen kräftig mit Jodtinktur ausgerieben, desgleichen unmittelbar vor der Operation. Die Fistelöffnung wird breit umschnitten, so dass möglichst narbenfreie Haut zur späteren Naht zur Verfügung steht. Sodann breite Freilegung der Höhle nach subperiostaler Abhebelung der Weichteile. Mit dem Meissel wird so viel Knochen abgetragen, dass die Höhle vollständig zu übersehen ist. Sodann sorgfältige Abdeckung der Weichteile mit feuchten Kompressen. Kräftige Auskratzung der gesamten Höhle. Es darf nichts übersehen werden. Wiederum kräftige Jodpinselung und unmittelbar darauf, als sehr wesentlicher Punkt, Einleitung des heissen Luftstroms eines Fönapparates in die Höhe. Derselbe bringt das Jod zum Verdampfen.



In Dampfform entwickelt es in Gemeinschaft mit der heissen Luft noch eine besonders starke antiseptische Wirkung. Das Jod muss unter allen Umständen entfernt werden, da seine Reizwirkung die Plombierung vereiteln würde. Der Fönapparat muss mit seiner Mündung ziemlich dicht über den Höhleneingang gehalten werden, und zwar so lange, bis die Höhlenwandungen beginnen sich dunkel zu färben und Dämpfe aufsteigen. Dem Knochen schadet dies nichts, die Weichteile sind durch die Kompressen geschützt. Die Erhitzung ist nach wenigen Minuten beendet. Die Kompressen werden entfernt und der Fettlappen eingelegt. Derselbe war vorher aus der Bauchwand oder der Hinterbacke ausgeschnitten und in einer Petrischale steril aufbewahrt. Man kann die Schale auf ein Gefäss mit warmem Wasser bis zum Gebrauch setzen, doch ist es nicht unbedingt nötig. Das Fett muss die Höhle völlig füllen, so dass keine toten Räume entstehen, die der Keimentwicklung förderlich sind. Die Weichteile über der Höhle werden in 2 Schichten gespalten. Haut und Unterhautfettgewebe bilden die eine, der Rest die andere Schicht. Beide werden gesondert für sich exakt genäht. Verband. Bei normalem Verlauf Entfernung der Fäden nach 10 Tagen. Nach etwa 14 Tagen ist alles erledigt. Ich lasse dann die Extremität noch einige Wochen schonen und sodann in Gebrauch nehmen.

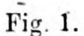
Ob das etwas komplizierte Verfahren sich wesentlich vereinfachen lässt, erscheint mir fraglich. Statt des Föns habe ich den Kugelbrenner eines Paquelin versucht, doch entwickelt er, in die Höhle gehalten, zu wenig Hitze. Dagegen scheint mir der Holländer'sche Heissluftplatinbrenner vielleicht geeignet zu sein. Statt Jod kann man vielleicht auch andere Antiseptika nehmen, z. B. Karbolsäure mit nachfolgender Spiritusauswaschung. Doch erscheint mir gerade die Eigenschaft des Jods, in der Wärme zu verdampfen, wertvoll.

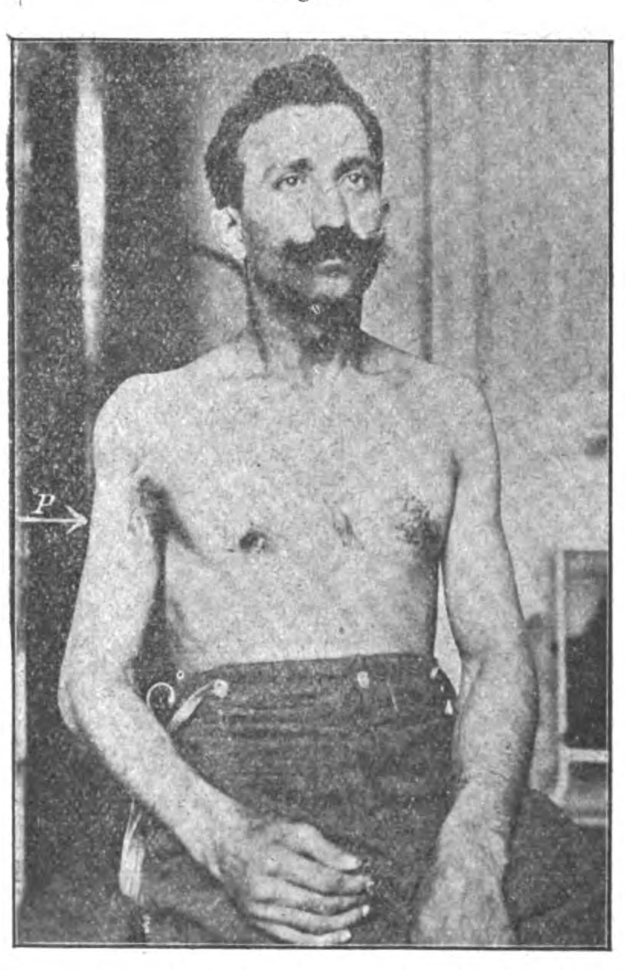
Meine Fälle betreffen 3 mal den Humerus und sind sämtlich einwandfrei geglückt und auch lange genug beobachtet (bis zu 1 Jahr 7 Monaten), um von einem definitiven Resultat reden zu können. Der 4. Fall, eine Höhle der Tuberositas tibiae, ist völlig missglückt. Die Ursache war die Unmöglichkeit, die Weichteile in 2 Schichten zu nähen. Die dünne Haut dieser Gegend ist schlecht genährt, enthält kaum Unterhautgewebe, und tiefere Weichteile fehlen. Die Stelle ist daher zur Plombierung durchaus ungeeignet. Dass die meisten Fälle den Oberarm betrafen, ist selbstverständlich Zufall. Ich habe nur in ausgewählten Fällen plombiert, wegen der Umständlichkeit des Verfahrens, wenn die Höhlen nicht durch Granulation heilen wollten. Eine Anzahl weiterer Fälle entzog sich



durch äussere Umstände der Plombierung. Unmittelbar nach der Nekrotomie zu plombieren, habe ich gemäss meinen Grundsätzen nicht gewagt. Wegen der Seltenheit der Fälle gebe ich summarisch die Krankengeschichten.

1. J. O. Am 28. 8. 1914 Gewehrschuss in den rechten Oberarm: Mehrfacher Splitterbruch des Humerus unterhalb des Collum chirurgicum. Entfernung der Kugel und mehrerer Knochensplitter. 10. 2. 1915 Sequestrotomie. Eröffnung einer Knochenhöhle der Frakturgegend. Entfernung von Sequestern und schwammigen Granulationen. Viel Eiter. Tamponade. 30. 8. erneute Auskratzung und Tamponade. Keine Sequester. Verlegung hierher. Wundhöhle sezerniert wenig. Nach vorausgegangener 4maliger Jodbehandlung am 15. 11. Plombierung mittels Fettstückes aus der vorderen Bauchwand. Doppelreihige Naht. 25. 11. Fäden entfernt. Reaktionslose Heilung. Noch manchmal ziehende Schmerzen im Arm. 15. 12. orthopädische Uebungen. Geht darauf auf Arbeit als Maurer. 5. 2. 1916 garnisondienstfähig entlassen. Beschwerdefrei, grosse verschiebliche Narbe. Arm kann aktiv bis zur Horizontalen er-

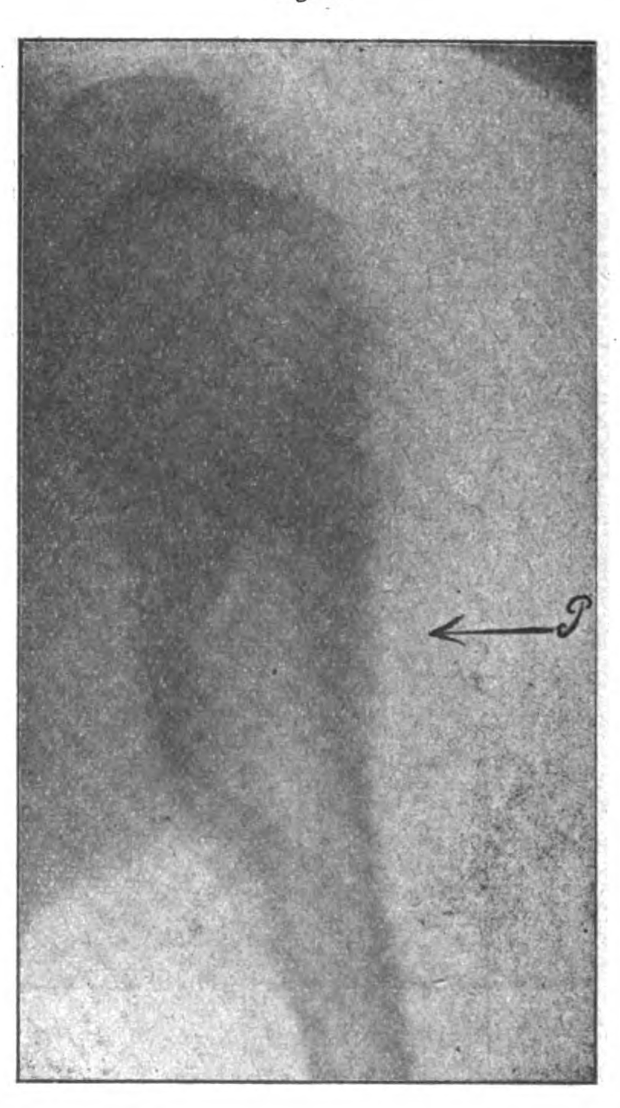

Fig. 1.



hoben worden. Nachuntersuchung am 21.6.1917. Befund unverändert. Arbeitet mit dem ausserordentlich muskulösen Arm in seinem Berufe. Beobachtungszeit 1 Jahr 7 Monate.

2. J. S. Am 25. 4. 1916 Schussfraktur des rechten Oberarms durch Granatsplitter, daneben Wunden am Gesäss und Kniekehle. Fraktur durch

Fig. 2.



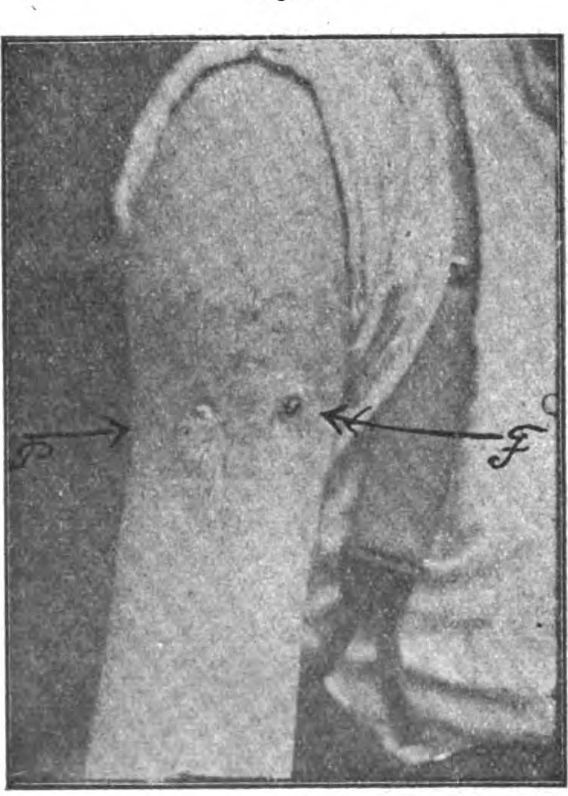
Gipsverband und Kramerschiene ausserhalb behandelt. Am 11. 8. ein Granatsplitter in der Wand der Beckenschaufel entfernt. Grosser Bogenschnitt entlang dem Rande der Schaufel, Abhebelung der Weichteile vom Knochen. 25. 10. Knochenhöhle des Oberarms an Stelle der Fraktur freigelegt, zahlreiche grössere Sequester entfernt. Anfangs reichliche Sekretion, welche unter Tamponade nachlässt. 30. 6. 1917 Fistel mit geringer Absonderung, führt in eine Knochenhöhle, die in den Humeruskopf hineinreicht. Keine Tendenz zur Ver-

kleinerung. Daher nach Jodvorbehandlung am 16. 7. Fettplombierung mittels Fettstücks aus Hinterbacke in üblicher Weise. 31. 7. Wunde primär geheilt. Nach 4 Wochen wegen Kontrakturen in Schulter- und Ellbogengelenk medikomechanische Uebungen. Geht nachmittags auf Arbeit.

Siehe Figg. 1 und 2. Aeussere Narbe nicht eingezogen, verschieblich. Röntgenbild zeigt die Knochenhöhle 4 Wochen nach Plombierung. Entlassen 4. 10. Befund unverändert. Beobachtungszeit nach der Plombierung $2^3/_4$ Monate. P = Plombe.

3. E. N. Am 3. 6. 1915 durch Granatsplitter am rechten Oberarm verletzt. Am 31. 6. 1916 aus einem anderen Lazarett angeblich geheilt entlassen.

Fig. 3.

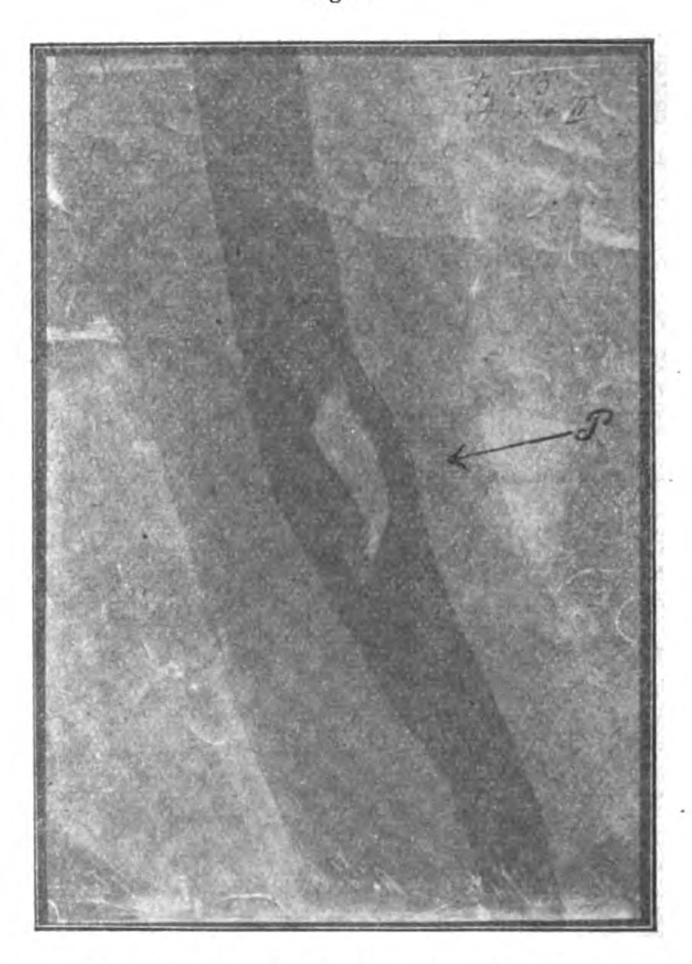


Am 21. 7. wegen erneuter Beschwerden hier aufgenommen. Narbe in der Mitte des rechten Oberarms mit Fistel, welche dünnen Eiter absonderte und in den verdickten Humerus führt. In der Folge Freilegung der Knochenhöhle, Entfernung von Sequestern, Tamponade. Danach noch breitere Freilegung. Sekretion lässt nach, Höhle zeigt keine Tendenz zur Verkleinerung. Daher bei völlig reizloser Höhle nach Jodvorbereitung am 25. 11. Fettplombierung mittels Fett aus den Bauchdecken. Naht in 2 Schichten. 13. 12. Wunde primär geheilt. 22. 12. Mehrere Zentimeter nach einwärts von der Narbe erbsengrosse Fluktuation. Es bildet sich eine Fistel mit geringer Sekretion, welche nicht auf den Knochen führt. Als diese sich nicht schliesst, am 7. 3. 1918 in Lokalanästhesie Spaltung der Fistel. Man kommt in eine erbsengrosse Granulations-

höhle, in welcher frei ein Seidenfaden der tiefen Nahtschicht liegt. Faden entfernt, ausgekratzt. Es führt kein Gang auf die Plombe. Danach Ausheilung der Fistel. Am 31. 8. bestand noch volle Heilung laut schriftlicher Mitteilung. Beobachtungszeit seit der Plombierung 9 Monate.

Beistehende Abbildungen zeigen: Fig. 3 die verschiebliche, im gleichen Niveau mit der übrigen Haut liegende Operationsnarbe. P = Plombierungsstelle. F = Fistel. Fig. 4, nicht besonders gelungen, zeigt deutlich die Knochenhöhle, welche plombiert wurde = P, 4 Wochen nach der Plombierung.

Fig. 4.



4. K. B. Knochenfraktur der Tuberositas tibiae links nach Gewehrschuss am 16. 7. 1916. In der Folge 3mal Sequestrotomie, Auskratzung, Abflachung der Ränder. Es bleibt eine tiefe Knochenhöhle mit breiter Oeffnung und schmierigen Granulationen. Nach Behandlung mit feuchten Umschlägen Höhle gereinigt. Am 6. 11. Fettplombierung, wie üblich aus der Hinterbacke, nachdem so viel von den Knochenrändern abgemeisselt war, dass die narbige Haut darüber vereinigt werden konnte. Es war nicht möglich, in 2 Schichten zu nähen, da die dünne Faszienschicht unter der Haut sich nicht mobilisieren liess. Nach beendigter Operation lag die Fettplombe in breiter Ausdehnung

unmittelbar unter der dicht vernähten, narbigen Haut. Auf Erfolg konnte unter diesen Umständen nicht gerechnet werden. In der Tat stiess auch die Fettplombe sich ab, die Höhle wurde durch Hautlappen aus der Nachbarschaft zur Vernarbung gebracht. Heilung mit tiefer muldenförmiger Narbe.

Die beschriebenen 3 Fälle sind die ersten der Literatur, wo bei eiternden, nicht tuberkulösen Höhlen eine einwandfreie Heilung erzielt wurde mittels Fettplombierung. Bei Schussfrakturen ist meines Wissens, ausser meinen Fällen, überhaupt keine Fettplombierung versucht worden. Bei meinem vierten missglückten Fall ist die Ursache bekannt und in Zukunft vermeidbar. Ich bitte nun das Verfahren nachzuprüfen und glaube versprechen zu können, dass es bei Einhaltung der beschriebenen Methode in der Mehrzahl der Fälle glücken wird. Hauptprinzip derselben ist, Sterilisierung der zu plombierenden Höhle. Ohne diese bereits von Mosetig vertretene, in der Folge aber vernachlässigte Vorbereitung kann mit Sicherheit nicht plombiert werden. Ich bin nicht der Meinung, dass jede Knochenhöhle mit Fett plombiert werden soll — dazu ist das Verfahren zu umständlich —, sondern nur solche, bei welchen die einfacheren Methoden nicht zum Ziele führen. Die Plombierung ist jedenfalls die beste Methode bei Höhlenbildung, welche bis in die Gelenkenden reicht. Sie ist auch die beste, wo es auf ein kosmetisch besonders gutes Resultat ankommt. Ich halte sie für kontraindiziert an Stellen, wo eine doppelschichtige Naht nicht möglich ist. Ebenso rate ich ab, unmittelbar nach Sequestrotomie oder Auskratzung tuberkulöser Höhlen zu plombieren.

Literatur.

1. Bier, Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 253.
2. Derselbe, Vortrag in der Berliner med. Gesellsch. am 7. Febr. 1917.
3. Borgstedt, Muskeleinlagerung in Knochenhöhlen. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 827.
4. Eisleb, Ueber freie Fetttransplantation. Bruns' Beitr. 1916. Bd. 102.
5. Grünwald, Mosetigplombe. Münch. med. Wochenschr.
6. Hesse, Ein Fall von freier Fetttransplantation. Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 36.
7. Hildebrand, Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 37.
8. Holländer, Behandlung von Knochenhöhlen mit Humanol. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 20.
9. Katzenstein, Immunisierte Hautlappen usw. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 15.
10. Klopfer, Ueber freie Fetttransplantation in Knochenhöhlen. Bruns' Beitr. 1913. Bd. 84.
11. Krabbel, Zur Transplantation von Knochenhöhlen mit Fett. Bruns' Beitr. 1913. Bd. 85.
12. Makkas, Plombierung von Knochenhöhlen mit Fett. Bruns' Beitr. 1912. Bd. 77.



13. Mosetig, Zentralbl. f. Chir. 1903. Jahrg. 30.
14. Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1904. Bd. 71.
15. Petersen, Ueber plastische Verwendung von gestielten Knochenhautlappen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1918. Bd. 146.
16. Rehn, Die Fetttransplantationen. Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 98.
17. Schepelmann, Mosetigplombe. Bruns' Beitr. 1917. Bd. 108.
18. Schultze-Duisburg, Mosetigplombe. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 43.
19. Wederhake, Verwendung von Bruchsäcken. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 785.
20. Wilms und Baisch, Fettplombierung von Geschosslagern. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 29.
21. Uyama, Experimentaluntersuchungen an Tieren. Bruns' Beitr. Bd. 104.

XXXIV.

Hernia properitonealis und spontane Scheinreduktion.

Von

Dr. Emil Haim,

Primararzt in Budweis.

Zu den seltenen Arten von Leistenbrüchen gehören die interparietalen Brüche, unter denen wieder die von Krönlein (1) studierten, properitonealen eine eigene Gruppe bilden. Bis zum Jahre 1913 wurden 69 dieser Fälle publiziert (2). Seither sind weitere, noch vereinzelte Fälle in der Literatur erschienen, ohne dass neue Gesichtspunkte eine Klärung der vielen „strittigen Punkte" (2), z. B. der Entstehungsweise oder der Anatomie dieser Brucharten gebracht hätten.

Krönlein (l. c.) hat in seiner grundlegenden Mitteilung über die Hernia inguino-properitonealis die bis damals geäusserten Ansichten über die Entstehungsursachen übersichtlich zusammengestellt und kritisch beleuchtet:

A. Der Saccus inguinalis entwickelt sich zuerst, und die Bildung des Saccus properitonealis kommt sekundär durch Ablösung des Bruchsackhalses von dem inneren Leisten- bzw. Schenkelring und seitliche Ausstülpung der Bruchsackwand hinter den Bauchdecken und vor dem parietalen Bauchfell zustande (Streubel). Veranlasst oder wenigstens begünstigt wird diese Ausstülpung und Ablösung:

1. Durch narbige Verengerung des Ostium abdominale des Bruchsackes (Streubel), wodurch der Rücktritt des Bruchinhalts in die Bauchhöhle erschwert wird.

2. Durch oft wiederholte und unzweckmässige Taxisversuche von seiten des Patienten (Streubel).

3. Durch das Tragen schlecht konstruierter Bruchbänder (Streubel), welche nur den äusseren Leistenring, nicht aber den ganzen Leistenkanal durch den Druck der Pelotte verschliessen.

4. Durch Bildungshemmung bei dem Descensus testiculi, der zufolge der Hoden im Leistenkanal oder am inneren Leistenring liegen bleibt und die Bruchkontenta, nachdem sie in den offenen Processus vaginalis eingetreten sind, am Herabsteigen ins Skrotum hindert (Streubel).



5. Durch jegliches anderes Moment, welches den äusseren Leistenring verengert, verschliesst oder absperrt, während der Zugang zu dem inneren Leistenring und dem Leistenkanal offen bleibt (Mosetig).

6. Durch inneren Zug des Netzes, wenn letzteres mit dem Bruchsackhals verwachsen ist (Janzer).

B. Der Saccus inguinalis bzw. cruralis entwickelt sich zuerst; bei einem Taxisversuch wird der ganze Bruchsack durch die Bruchpforte hindurch und zwischen Fascia transversa und Peritoneum gedrängt und bleibt in dieser Stelle liegen, während durch den späteren Andrang der Baucheingeweide das Bauchfell hinter der Bruchpforte aufs neue zum Bruchsack ausgestülpt wird (Tessier).

C. Der Saccus properitonealis ist zuerst vorhanden, ein grösseres oder kleineres Divertikel des parietalen Bauchfells in der Gegend des Leisten- oder Schenkelkanals darstellend; durch Ausstülpung einer Wand dieses Sackes durch den Leisten- oder Schenkelkanal nach aussen entsteht dann erst sekundär der inguinale oder krurale Bruchsack (v. Linhort, Baer).

D. Der Saccus inguinalis bzw. cruralis und der Saccus properitonealis sind zwei ursprünglich voneinander unabhängig und getrennt entstandene Bildungen, die aber bei ihrer Vergrösserung mehr und mehr aneinanderrücken, bis sie schliesslich einen Doppelsack mit einer Eingangsöffnung nach der Bauchhöhle hin darstellen (Baer).

Von diesen Erklärungsversuchen wird für die Mehrzahl der Fälle von den meisten Autoren die Theorie von Streubel bevorzugt, welcher Krönlein durch eine statistische Zusammenstellung der angeborenen Inguinoproperitonealhernien, die mit einem unvollständigen Descensus testiculi kompliziert waren, eine festere Stütze zu geben versucht. Die übergrosse Mehrzahl der Krankengeschichten ergibt die nötigen Voraussetzungen für die Annahme der Erklärung von Streubel: das Tragen schlecht konstruierter Bruchbänder, häufige, nicht immer mühelose Reposition usw. Auch der mangelhafte Descensus testiculi spielt als wesentliches Hilfsmoment eine bedeutende Rolle.

Wullstein (3) fasst die geltenden Ansichten zusammen:

Die Ursache für die interparietalen Leistenbrüche wird immer zu suchen sein in einem Hindernis, welches das gewöhnliche Herabtreten des Bruchsackes neben dem Samenstrange unmöglich macht; dieses Hindernis wird für die properitonealen Brüche im allgemeinen innerhalb des Leistenkanals und für die interstitiellen hier oder am subkutanen Leistenring zu suchen sein, während das für die subkutanen natürlich vor dem letzteren, d. h. im oberen Skrotum gelegen ist; die häufigste Ursache stellt dar der in seinem Deszensus behinderte und im Leistenkanal oder vor dem subkutanen Leistenring im oberen Teil des Skrotums gelegene Hoden; ausserdem sind zu nennen ein ausnahmsweise resistenter und dem Andrängen des Bruches widerstehender, subkutaner Leistenring oder der Druck einer Bruchbandpelotte, welche in vorschriftswidriger Wirkung nicht die Wandungen des ganzen Leistenkanals aneinanderpresst, sondern nur den subkutanen Leistenring verschliesst, den Leistenkanal aber als solchen von seiner Druckwirkung unberührt lässt.



Schon aus diesen wenigen angeführten Hinweisen werden für die Entstehung der properitonealen Hernien die mannigfaltigsten, ganz weit auseinanderliegenden Gründe, so kongenitale Anlage, unvollständiger Descensus testiculi, unzweckmässige Repositionsversuche, schlecht konstruierte Bruchbänder usw. angeführt, — eine Klärung erscheint gewiss erwünscht.

Ich hatte Gelegenheit, an einem nicht zu grossen Material seit dem Jahre 1913 3 Fälle zu beobachten, welche in allen wesentlichen Punkten übereinstimmten und dadurch geeignet sind, sowohl auf die Pathogenese dieser Bruchart und der Brüche überhaupt ein klares Licht zu werfen, als auch die nicht geringe Bedeutung für die Praxis darzulegen.

Die 3 Fälle, die ich beobachtet habe, sind folgende:

1. Ignaz H., 38 Jahre alt, aufgenommen 11. 3. 1913. Seit 8 Jahren trägt er ein Bruchband wegen einer linksseitigen Hernie, die er seit der Kindheit hat. Der Bruch lässt sich leicht reponieren. 10 Tage vor der Aufnahme hatte er grosse Schmerzen im Kreuz, welche sich besonders am 8. 3. zu grosser Intensität steigerten. Am 5. 3. bestanden durch 3 Stunden Schmerzen in der Gegend des Bruches, der Bruch war jedoch nicht ausgetreten.

Am 8. 3. waren die erwähnten Kreuzschmerzen sehr stark, so dass er sich nicht bewegen konnte, und bestanden bis zum 9. früh. Um 1/2 8 Uhr früh lassen die Kreuzschmerzen nach, dafür treten die Schmerzen im Bauch auf, Erbrechen, Stuhl und Windeverhaltung. Links Inguinalhernie, jedoch vollkommen leer, der Leistenring vollkommen frei. Links am Abdomen im Hypochondrium stärkere Druckempfindlichkeit, daselbst verschiebliche Dämpfung.

Operation: Mischnarkose, Medianschnitt unterhalb des Nabels. Es zeigt sich, dass der Bruchsack von der Hernie in das Abdomen verlagert ist, es findet sich das Peritoneum parietale in Form eines Bruchsackes abgehoben, mit einem festen Ring und daselbst im Bruchsack eine Dünndarmschlinge, sehr stark inkarzeriert, vollkommen blau, mit starken Schnürringen. Der Bruchring wird inzidiert, die Darmschlingen befreit, der Bruchsack exzidiert und das Peritoneum vernäht.

Um die Verhältnisse klarzulegen, wird am 21. 3. die Hernie (mit Novokain) operiert. Es zeigt sich, dass vor allem kein Bruchsack mehr vorhanden ist, sondern man fühlt das Peritoneum direkt gegen die Bauchhöhle eingebuchtet, in den Hüllen des Samenstranges ein altes haselnussgrosses Hämatom, auch sind die Hüllen gelblich vom alten Blutfarbstoff verfärbt. Drahtnaht der Muskeln an das Poupart'sche Band, Faszien- und Hautnaht. Heilung per primam.

2. Mathias C., 61 Jahre alt, aufgenommen am 17. 9. 1916. Hat angeblich seit 15 Jahren einen linksseitigen Leistenbruch, den er in den letzten 2 Jahren durch Tragen eines Bruchbandes zurückgehalten hat. Bevor er das Bruchband trug, klemmte sich der Bruch oft in Hühnereigrösse ein und musste immer reponiert werden. Am 17. 9. fühlt er plötzlich nach Heben einer schweren Last,



dass die leichte Vorwölbung, welche immer an Stelle des Bruches vorhanden war, verschwunden ist. Es trat Erbrechen auf, absolute Stuhl- und Windverhaltung, sowie heftige Schmerzen im Bauche.

18. 9. wird der Patient im Allgemeinen Krankenhause aufgenommen.

Befund: Temperatur und Puls normal. Das Abdomen ist ziemlich weich, leicht eindrückbar und druckschmerzhaft. In der rechten Leiste ist der äussere Leistenring für einen Finger leicht durchgängig. Man hat hierbei das Gefühl, dass man in das Abdomen vollkommen ohne Widerstand eindringen kann. Da gegenwärtig keine besonderen Gründe vorliegen, wird von einer Operation vorläufig abgesehen.

19. 9. In der Nacht Koterbrechen, Abdomen stark aufgetrieben, dabei heftige Schmerzen im Bauche.

Operation: Laparotomie mit Narkose B. M. Medianschnitt. Im Abdomen findet sich eine Menge freier Flüssigkeit. In der Gegend des linken Leistenringes ist eine Dünndarmschlinge in eine peritoneale Oeffnung inkarzeriert. Nach Erweiterung dieser Oeffnung lässt sich diese Schlinge leicht hervorziehen, wobei rasche Erholung erfolgt.

Durch den jetzt leeren Bruchsack zeigt sich das Peritoneum von der übrigen Bauchdecke abgehoben. Der Boden des Bruchsackes lässt sich von der Bauchhöhle aus mit einer Hakenpinzette leicht fassen und vollkommen invertieren, so dass man den Bruchsack leicht exstirpieren kann. Hierauf erfolgt Naht des Peritoneums sowie der ganzen Bauchdecke.

27. 9. Entfernung der Nähte. Heilung per primam.

3. Mathias S., 57 Jahre alt, aufgenommen 24. 6. 1919. Hat seit 8 Jahren einen linksseitigen Leistenbruch. Hat stets ein Bruchband getragen. Vor einem halben Jahr bemerkte er, dass der Bruch zeitweise verschwindet, um wieder zu erscheinen. Vor 14 Tagen verschwand der Bruch aber vollständig und trat nicht mehr vor. Am 17. 6. traten plötzlich kolikartige Schmerzen im Bauche auf, er erbrach, Stuhl und Wind vollkommen angehalten; in diesem Zustande wurde er am 24. 6. in das Krankenhaus gebracht. Die Eltern leben, hat keine Geschwister, zwei gesunde Kinder. In der Familie leidet sonst niemand an einem Bruch.

Status praesens: Der Bauch ist aufgetrieben, diffus schmerzhaft, man bemerkt die Konturen der Darmschlingen durch die zarte Bauchwand. Beide Leistenkanäle für den Finger durchgängig, frei. Puls gut, 92, an der Arteria radialis auffallend hart. Herztöne etwas unrein, an der Lunge ad basim, links schwache Reibegeräusche. Pat. ist von einer starken Konstitution, der Brustkorb etwas von den Seiten eingedrückt, vorgewölbt, die Haut ist von aschgrauer Farbe, Pat. abgemagert, die Muskulatur schwach, schlecht genährt. Sofortige Operation.

Laparotomie: Schon aus den oben angeführten Symptomen wurde die Vermutung ausgesprochen, dass es sich um eine inkarzerierte Properitonealhernie handele, was auch die Operation gänzlich bestätigt hat.

Medianschnitt. Im Bauche freie Flüssigkeit vorhanden. Eine gespannte Dünndarmschlinge, quer im Bauche verlaufend in eine Peritonealöffnung der linken Bauchwand, eine Handbreit oberhalb des Poupart'schen Bandes. In diese Oeffnung ist die Schlinge inkarzeriert. Beim Ziehen an der Darm-

schlinge fühlt man, dass das Peritoneum geschwulstförmig ausgebuchtet sei, in der Grösse einer Faust, in deren Mitte sich die Darmschlinge befindet.

Man liess davon ab, die Darmschlinge mit Gewalt aus der Oeffnung in der Richtung in die Bauchhöhle zu befreien, Bauchnaht und neuer Schnitt oberhalb der linken Leistenbeuge, welcher jedoch bis über den Nabel verlängert wird. Nach Durchtrennung der Haut, Faszien und Muskulatur gelangt man auf den Bruchsack, welcher vor dem Peritoneum lag. Dieser wurde aufgemacht und darin eine blau verfärbte Darmschlinge gefunden, welche sich, herausgezogen, bald erholte. Die Eintrittspforte wurde früher mit einer Schere vergrössert, die Schlinge dann in die Bauchhöhle zurückgeschoben.

Exstirpation des Bruchsackes, Vernähung der Bruchpforte durch eine Tabaksbeutelnaht. Bei der Bruchsackexstirpation sah man, dass dieser mit dem Funiculus spermaticus verwachsen sei, welcher auch durch ihn in die Höhe gezogen wurde. Vor der Exstirpation wurde der Samenstrang abpräpariert. Vollständige Vernähung des Bruchsackes wie bei einer radikalen Bruchoperation.

25. 6. Temp. 36,0—36,8, Puls 42. Aufstossen, welches den Patienten seit dem Abend plagt. Morphiuminjektion.

27. 6. Temperatur normal. Aufstossen dauert an, nach der Injektion hört es auf, um wieder zurückzukehren. Pat. nachmittags benommen, spricht nie, klagt über Durst. Zunge trocken, Husten. Bei der Besichtigung des Verbandes fand man, dass einige Nähte nachgelassen haben und das Netz ausgetreten ist. Pat. wurde augenblicklich in den Operationssaal gebracht, wo man sehen konnte, dass die Katgutnähte, mit welchen die Muskulatur und Faszien genäht waren, gerissen sind, ebenfalls zwei Hautnähte. Durch diese Oeffnung entstand ein Prolaps. Reposition und Zunähen.

Puls unregelmässig. Rechte Lunge bis zur Spina scapulae gedämpft, mit stark abgeschwächtem Atmen. Im linken unteren Lappen Dämpfung von Handtellerbreite und Krepitation.

Alle 2 Stunden Kampferinjektionen. Pat. in der Nacht sehr unruhig, phantasiert, trotzdem die Temperatur normal ist, will aus dem Bett springen und wird nur mit Gewalt zurückgehalten. Gegen Mitternacht Ruhe, Exitus um 2 Uhr in der Nacht (28. 6.).

Sektionsbefund: Bronchopneumonia bilateralis. Pleuritis suppurativa dextra. (Empyema dextr.) Tuberculosis chronica. Im Abdomen keine pathologischen Veränderungen, keine Peritonitis.

Es handelt sich in allen drei Fällen um Patienten im reifen Mannesalter, bei welchen allen durch längere Zeit ein Leistenbruch bestanden hatte; in allen Fällen wurde durch längere Zeit ein Bruchband getragen. Es wurde auch bei allen ein plötzliches Verschwinden des Leistenbruches konstatiert, beim 2. Fall nach Heben einer schweren Last, beim 3. schon 14 Tage vor der Aufnahme, beim 1. Falle mehrere Tage vor der Aufnahme, ohne dass irgendwelche Taxisversuche vorausgegangen wären. Bei allen tritt die Erscheinung des Darmverschlusses auf — in allen 3 Fällen wurde bei der Operation ein vollkommenes Fehlen des Leistenbruchsackes



konstatiert, dafür war aber ein properitonealer Bruchsack vorhanden, in welchem eine Darmschlinge inkarzeriert war. Das ganze Symptomenbild ist ein sehr typisches: Inkarzerationserscheinungen bei gleichzeitigem gänzlichen Verschwinden eines schon länger bestandenen Leistenbruches, während man doch sonst ein Grösser- und Härterwerden des Bruches erwartet, so dass ich im 3. Falle schon vorher die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Inkarzeration im properitonealen Bruch machen konnte.

Wären Taxisversuche vorangegangen, so hätte man von Scheinreduktion einer inkarzerierten Hernie oder einer durch Massenreposition erzeugten Properitonealhernie sprechen können und unsere Fälle hätten einfach in die Gruppe B nach der Einteilung Krönlein's (s. o.) gehört. Es konnte jedoch in unseren Fällen von einer Taxis gar keine Rede sein. Im 1. Falle bestanden schon 10 Tage vor der Spitalsaufnahme heftige Kreuzschmerzen, später Schmerzen in der Gegend des Bruches, ohne dass derselbe hervortrat, im 2. Falle verschwindet er nach Heben einer schweren Last und gleichzeitigem Einsetzen von Inkarzerationserscheinungen, im 3. Falle war schon 14 Tage vor der Spitalsaufnahme der Bruch zur angenehmen Ueberraschung des Patienten, wie er selbst erzählte, verschwunden, erst 7 Tage danach treten dann Ileuserscheinungen auf.

Wir können uns diese Fälle nicht anders erklären, als dass die Darmschlingen im Bruchsack fixiert waren, sei es durch Verwachsung, sei es infolge Inkarzeration oder aus anderen Ursachen, und dass dann verschiedene Kräfte wirksam waren, welche das Bestreben hatten, die Darmschlingen aus der Fixation zu befreien und in die Bauchhöhle zurückzulagern; zu diesen Kräften würde ich rechnen: gesteigerte Anti- und Peristaltik, Zug des Mesenteriums und eventuell Zug des parietalen Peritoneums infolge rascher Volumszunahme des Abdomens.

Wir wissen ja, dass bei einem Hindernis, bei einer Verlegung des Darmlumens, eine stürmische Peristaltik als auch Antiperistaltik statthat, welche zu kopiösem Erbrechen führt. Petrivalsky (5) z. B. konnte bei Versuchen an Hunden, wo er Darmschlingen durch Galalithringe hindurchzog und so eine Einklemmung nachahmte, retrograde peristaltische Bewegungen beobachten. In manchen Fällen kann es nun geschehen, dass durch diese Kräfte der ganze Bruchsack samt dem die Einschnürung bewirkenden Bruchsackhals aus seiner Umgebung verschoben und disloziert wird. Natürlich müssen dafür besondere Voraussetzungen vorhanden sein, sonst könnte dieser Vorgang weit öfters stattfinden.

Es ist ganz derselbe Prozess, wie er bei der Scheinreposition



vorkommt, bei welcher man sich absolut gar nicht vorstellen darf, dass eine grosse Gewalteinwirkung geschehen muss, hebt ja Graser (6) hervor, dass die Voraussetzung für eine Scheinreduktion ist, „dass die Einklemmung durch den Bruchsackhals bedingt ist und der fibröse Ring der Umgebung so dehnbar und nachgiebig ist, um eine solche Ortsveränderung zu ermöglichen, was fast nur bei den Leistenbrüchen zutrifft. Begünstigt wird das Zustandekommen durch die Gewohnheit mancher Patienten, nach Zurückbringen des Bruchinhaltes, auch noch den Bruchsack nachzuschieben. In solchen Fällen kann der Bruchsackhals so beweglich werden, dass nicht einmal eine stärkere Gewalt zur Erzeugung der Massenreduktion nötig ist; nicht selten wird diese durch die Patienten selbst erzeugt."

Auch Kirchmayer (7), welcher 3 Fälle von selbst beobachteten Scheinreduktionen bringt, hebt hervor, dass die Hernie bei allen Patienten von diesen selbst reponiert wurde, woraus allein man schon ersehen kann, dass nicht so sehr brutale Behandlung als vielmehr günstige Lokalverhältnisse das massgebende Moment am Zustandekommen der Scheinreduktion sind. Auch in unseren Fällen handelt es sich um inkarzerierte Inguinalhernien.

Dass dieser Prozess nicht etwas einzig dastehendes ist, zeigt auch noch ein anderer Entstehungsmodus der Hernia inguinalis properitonealis, wie er von Janzer (zitiert bei Topuse) beobachtet wurde, nämlich Gruppe A, Punkt 6 der Einteilung Krönlein's, dass dieselbe auch durch inneren Zug des Netzes entstehen können, wenn letzteres mit dem Bruchsack verwachsen ist.

Wenn das Netz, das keine Eigenbewegungen hat und ein schwaches Gebilde ist, dazu imstande sein sollte, so muss der Darm, der ja seine eigene Bewegung hat und viel kräftiger ist, wenn er mit dem Bruchsackhals verwächst, viel leichter dies tun können.

Es wäre also hier gezeigt worden, dass, wie einmal durch Selbsttaxis aus einer inkarzerierten Inguinalhernie eine Hernia properitonealis erzeugt werden kann, dieselbe unter Umständen auch ganz ohne jede äussere Gewalteinwirkung, durch im Beckenraum selbst wirkende Kräfte (wie Peristaltik des Darmes, Zug des Mesenteriums) erzeugt werden kann.

Diese Feststellung, die hier gemacht werden konnte, ist imstande, ein Licht auch auf andere Gebiete der Hernienpathologie zu werfen. So können wir uns leicht vorstellen, dass wenn eine in dem Bruchsack befindliche, quergelagerte Darmschlinge im Bruchsackhals fixiert ist, unter gegebenen Verhältnissen, wenn der Bruchsack selbst nicht mobil ist und sich nicht reponieren lässt, dass ein Teil der sich im Bruchsack befindlichen Darmschlingen selbst

sich in den Bauchraum zurückzieht und das entsteht, was man unter retrograder Inkarzeration einer Darmschlinge versteht. Bekanntlich wurden für die Entstehung derselben die verschiedensten Möglichkeiten in Betracht gezogen und viele Theorien aufgestellt.

Die Erklärung, die z. B. Ritter (8) für die Entstehung der retrograden Inkarzeration gibt, entspricht unserer Annahme. Er nimmt an, dass der Bruchring nach geschehener Einklemmung wieder weiter wird, und dass infolgedessen eine Darmkuppe in die Bauchhöhle zurückgelangt. Schmidt, Lauenstein, v. Witinghausen und Jenkel [zitiert bei Sultan (9)] glauben, dass durch Repositionsmanöver eine ursprünglich im Bruchsack gelegene Darmschlinge in die Bauchhöhle zurückgebracht worden und so die retrograde Inkarzeration zustande gekommen sei. Wie wir jedoch aus dem Vorhergehenden gesehen haben, ist dazu eine eigentliche Taxis nicht notwendig, es kann sich eine Darmschlinge aus dem Bruchsack durch eigene Peristaltik und Zug des Mesenteriums in die Bauchhöhle zurückziehen. Doch soll damit nicht gesagt sein, dass diese Möglichkeit die einzige für das Zustandekommen einer retrograden Inkarzeration ist.

Eine interessante Beobachtung hat Sultan (9) gemacht, eine retrograde Inkarzeration in einer Hernia properitonealis. Dieser Fall ist für uns ganz besonders interessant, weil er nach seiner Entstehungsweise mit unseren Fällen übereinstimmt und so unsere Darlegung bekräftigt.

Es handelt sich um eine 53jährige Frau, welche moribund in das Krankenhaus eingeliefert wurde. Der Arzt war zu ihr wegen einer „Blinddarmentzündung“ gerufen worden. Angeblich hätte sie schon zweimal solche „Entzündungen“ überstanden, das letzte Mal vor 7 Jahren. Seit dieser Zeit beobachtete sie eine Geschwulst oberhalb der rechten Leiste in Gestalt eines Wulstes, der abwechselnd grösser und kleiner wurde; nach einer sehr reichlichen Entleerung von Stuhl sei die Geschwulst für kurze Zeit einmal verschwunden gewesen, aber sehr bald in früherer Ausdehnung zurückgekehrt. Seit einigen Tagen sei die Vorwölbung so gross gewesen wie nie zuvor, und seit 24 Stunden besteht häufiges Erbrechen, Stuhl- und Windabgang sei vorhanden. Häufige Schmerzen im Leib. Der behandelnde Arzt hielt die Sache für eine unvollständige innere Einklemmung und schickte sie nach 6 Tagen in moribundem Zustande in das Krankenhaus, wo sie $1^1/_2$ Stunden später starb. Es wurde bei der Sektion eine Hernia properitonealis, ein zwischen Bauchfell und Faszie gelegener Bruchsack konstatiert, dessen Bruchpforte in der Gegend des inneren Leistenringes lag, dessen Inhalt 2 Darmschlingen mit Netz, welche nicht inkarzeriert waren, dagegen war die Verbindungsschlinge zwischen beiden, welche im Bauchring lag und hier festgewachsen war, gangränös.

Die Verbindungsschlinge zeigte feste Verwachsungen mit dem Mesenterium, mit dem Netz und der Bruchpforte.



Die Entstehung dieser Hernia properitonealis müssen wir uns ebenso denken wie in unseren Fällen, und zwar schon in den früheren „Anfällen“, bei welchen Inkarzerationserscheinungen bestanden haben und wo es durch Zug der inkarzerierten Darmschlingen und ihres Mesenteriums zur Verlagerung des Bruchsackes gekommen sein musste. Dass auch die jetzt gangränöse Verbindungsschlinge früher im Bruchsack gelegen und hier geschädigt wurde, zeigen die Schwielen im Mesenterium und die Verwachsungen der Darmschlinge mit dem Bruchsackhalse.

Wir können uns weiter vorstellen, dass durch den geschilderten Mechanismus Hernien ganz zum Verschwinden gebracht werden könnten. Es wird Fälle geben, wo nach Verlegung des Bruchsackes in das properitoneale Gewebe sich schliesslich die Darmschlingen vollkommen aus dem Bruchsacke befreien und der leere Bruchsack zurückbleibt, welcher schliesslich durch Verklebung der Bruchsackwände vollkommen zur Verödung gebracht werden kann. Man könnte sich so eine Art Selbstheilung einer Hernie vorstellen. So berichtet Vanwert (10), dass er bei der Operation einer Schenkelhernie im Schenkelkanal keinen Brucksack gefunden hat, dagegen war im präperitonealen Gewebe ein leerer, resezierbarer Bruchsack vorhanden. Man findet ja auch manchmal bei Operation einer inkarzerierten Hernie, ohne dass Taxisversuche vorangegangen sind, den Bruchsack leer, da sich die Darmschlingen während der Vorbereitung zur Operation oder während dieser selbst befreit haben.

Wir kommen nun zum wichtigsten Teil unserer Ausführungen. Bilden unsere Beobachtungen über die Hernia properitonealis hinsichtlich der Aetiologie und der Entstehungsweise nur eine kleine Gruppe unter den übrigen, und besteht die Einteilung Krönlein's bezüglich der Entstehungsursachen dieser Hernie zu Recht (s. o.), oder sprechen vielmehr Gründe dafür, dass auch die von anderen Autoren gemachten Beobachtungen sich mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit in unsere Gruppe einreihen lassen?

Bis zum Jahre 1895 waren von Krönlein über 24 Fälle und dann von Breiter (11) über weitere 35 Fälle von Hernia properitonealis berichtet worden. Im Jahre 1906 wurden dann von Topuse (4) in einer Dissertation weitere 17 Fälle gesammelt. Ich konstatiere die Tatsache, dass nämlich (2) diese Fälle bisher fast nur bei Einklemmungen gefunden worden sind. In der Dissertation von Topuse finde ich, dass von den 17 Fällen 13 wegen Inkarzeration zur Behandlung kamen, von den 4 Fällen, welche nicht inkarzeriert waren, sind zwei ganz mangelhaft, ohne jede Anamnese referiert (Fall 4 und 5), der dritte Fall (Fall 9)



hatte früher nach Reposition öfters Einklemmungserscheinungen, und im vierten Fall (Fall 17) hatte der Patient öfters eine Reposition des nicht ganz deszendierten Hodens in den Leistenkanal ausgeführt. In der späteren Literatur finde ich einen ähnlichen Fall, wie ich beobachtet habe, von Tschmarke (12) beschrieben als Massenreposition.

Bei einer Laparotomie wegen Ileus findet sich dicht oberhalb des Blinddarmes eine kleine, apfelgrosse Geschwulst, die sich als ein Darm enthaltender und einklemmender, festsitzender Bruchsack erweist. Entbindung und Reposition des Darmes, Wegnahme des Bruchsackes; Tod an der schon bei der Operation nachweisbaren Peritonitis. Die Anamnese lautet: Pat. hat stets einen rechtsseitigen Leistenbruch gehabt. Für diesen hat er vor 14 Tagen ein neues Bruchband erhalten. Seitdem sei der Bruch nicht wieder ausgetreten, hätten aber Beschwerden eingesetzt.

Dem Referenten erscheint dieser Fall als Massenreposition nicht einwandfrei und er meint, ob es sich nicht um einen mit dem früheren äusseren Bruch zusammenhängenden inneren Bruch gehandelt habe. Nach den vorausgegangenen Ausführungen ist dieser Fall gewiss leicht zu erklären.

Auch der Fall von Partsch (13) entspricht unseren Fällen. Er lautete:

Bei einem 64 Jahre alten Manne, der unter Ileuserscheinungen erkrankte, findet sich bei der Laparotomie neben der Mittellinie eine mit einem 64 cm langen Dünndarmkonvolut gefüllte Tasche, in deren Grund die durch den eingeführten Katheter vorgedrängte Blasenwand zu fühlen war. Nach Beseitigung der Darmeinklemmung wurde die Tasche durch Vernähung mit der Bauchwand verschlossen. Heilung. Es bestand gleichzeitig ein linksseitiger Leistenbruch.

Auch Cohn (14) berichtet über einen Fall von eingeklemmter Hernie bei leerem inguinalen Bruchsackanteil.

Die Tatsache, dass die Hernia properitonealis fast nur bei gleichzeitiger Inkarzeration beobachtet wurde, gibt zu denken. Sie spricht dafür, dass diese Bruchart nicht eine eigene Form für sich ist, sondern sekundär aus dem bereits früher bestandenen Inguinalbruch (oder seltener Schenkelbruch), und zwar durch mechanische Momente, welche eben mit der Inkarzeration zusammenhängen, sei es durch eine unzweckmässige Manipulation (Taxis, Repositionsversuche), sei es, wie in unseren Fällen zuerst beobachtet, spontan durch im Abdomen selbst wirkende Kräfte entstanden ist. Würde die Hernia properitonealis, wie es von anderen angenommen ist, eine selbständige Bildung sein, so wäre nicht einzusehen, warum eine solche Hernie, besonders wenn sie Darmschlingen enthält, gar keine Beschwerden verursachen sollte, welche sie früher zur Beob-

achtung bringen würde. Eine solche Hernie sollte eigentlich da viel früher Beschwerden machen, als die anderen gewöhnlich nach aussen tretenden, weil sie zumindest ein Gefühl der Spannung, wenn schon nicht Schmerz machen müsste.

Für das Entstehen der Hernia properitonealis wurde weiter mangelhafter Descensus testiculi verantwortlich gemacht, demzufolge der Hoden im Leistenkanal oder im inneren Leistenring liegen bleibt und die Bruchkontenta am Herabsteigen in das Skrotum hindert (Streubel). In der Tat wurde unter 75 Fällen bei 31 mangelhafter Descensus testiculi konstatiert.

Da wäre zu bemerken, dass Kirchmayer (7) bei der Scheinreduktion inkarzerierter Brüche die Beobachtung machen konnte, dass der Hoden der kranken Seite hinaufgezogen war. Er erklärte dieses damit, dass der Bruchsackgrund mit dem Samenstrang innig verwachsen ist und dadurch bei der Scheinreduktion des Bruches der Hoden in die Höhe gezogen wird. Nun ist der Vorgang, den ich bei unseren Fällen beobachten konnte, identisch mit der Scheinreduktion, und es wäre der Hochstand des Hodens so ungezwungen zu erklären. Noch eine Möglichkeit ist vorhanden. Es wäre denkbar, dass bei einem angeborenen, mangelhaften Descensus testiculi der inguinale Bruchsack nicht so tief herabtreten kann und daher bei einer Inkarzeration sich leichter aus seiner Lage bringen liesse.

Noch ein gewichtiger Grund spricht gegen das Bestehen einer Hernia properitonealis als einer selbständigen Hernienart; nach der Anschauung aller neuer Autoren, die sich mit der Entstehung der Hernien beschäftigen, vor allen Bernstein (15), Murray (16), die sich unter anderem auch auf ausgedehnte Leichenuntersuchungen stützen, wird der schon von Russel, Waldeyer und W. Koch eingenommene Standpunkt vertreten, dass es sich bei der Hernie um eine entwicklungsgeschichtlich vorbereitete Anlage als das wesentliche Moment für das Entstehen einer Hernie handele, um das Vorhandensein einer präformierten Ausstülpung des Bauchfells, und dass erst als in zweiter Linie kommend eine abnorme Weite des Einganges dieser Bauchfellausstülpungen, eine mangelhafte Festigkeit der Muskulatur und ähnliche während des Lebens erworbene Dispositionen anzusprechen seien.

Ledderhose (17) hat erst in der jüngsten Zeit sogar gezeigt, dass sich der äussere Leistenbruchsack nicht einfach mechanisch durch den Druck der Kontenta usw. erweitert, sondern dass er ein vollkommen selbständiges Wachstum besitzt. Aus diesen Ausführungen folgt, dass sich die Hernien nur in bestimmten, dazu entwicklungsgeschichtlich prädestinierten Stellen (Leisten-, Schenkel-



kanal usw.) entwickeln. Für eine Hernia properitonealis ist sozusagen entwicklungsgeschichtlich keine Berechtigung vorhanden. Auch die Tatsache, dass die Hernia properitonealis nur in der Verbindung mit einer Inguinal- bzw. seltener Kruralhernie auftritt, spricht gegen eine selbständige Anlage einer Properitonealhernie.

Es wäre noch hervorzuheben, dass in meinen Fällen, wie ich nachweisen konnte, ein Inguinalbruchsack vollkommen gefehlt hat, dass also derselbe durch Verschiebung zu einem properitonealen geworden war. Ich glaube, dass auch in vielen anderen Fällen, welche als inguino-properitoneale bezeichnet wurden, dieses ebenfalls der Fall gewesen ist, oder dass man sich wenigstens nicht davon überzeugen konnte, dass der Inguinalbruchsack noch da ist, andererseits muss zugegeben werden, dass in vielen Fällen tatsächlich beide Bruchsäcke, sowohl der inguinale als auch der präperitoneale, vorhanden gewesen sind; diese Fälle sind eben so zu erklären, dass nicht der ganze Inguinalbruchsack bei einer Verschiebung folgen konnte, sondern nur eine Ausstülpung, während der andere Teil durch Fixation usw. an einer Lageveränderung gehindert wurde.

Wenn ich nun zusammenfasse, so glaube ich zweierlei gezeigt zu haben:

1. Dass es ganz analog der durch äussere Manipulationen hervorgerufenen Scheinreduktion (Massenreposition) einer inkarzerierten Hernie einen nur durch innere Kräfte (Peristaltik der inkarzerierten Darmschlingen, Zug des Mesenteriums) hervorgerufenen Vorgang gibt, der dasselbe wie die Scheinreduktion bewirkt, nämlich die Verlagerung des ganzen Bruchsackes in den präperitonealen Raum verursacht, welcher Vorgang jedoch manchmal eine längere Zeit zu seiner Entwicklung braucht.

2. Dass die Hernia properitonealis keine eigene Abart einer Hernie darstellt, sondern ebenso wie die Kotstauung im Bruchdarm, Bruchentzündung, Brucheinklemmung, einen „Bruchzufall“ darstellt, der bei der Inkarzeration einer länger bestehenden Inguinalhernie eintritt, entweder durch äussere Manipulationen (Scheinreduktion) oder auch spontan durch Wirken innerer Kräfte (Peristaltik, Zug des Mesenteriums). Das Krankheitsbild ist ähnlich wie bei einer Scheinreduktion, nur mit dem Unterschiede, dass keine äusseren Manipulationen vorangegangen sind, nämlich das Auftreten von Inkarzerationserscheinungen (Ileus) bei einer schon länger bestehenden Hernia inguinalis (cruralis), während gleichzeitig oder manchmal schon eine Zeit vorher die äussere Bruchgeschwulst verschwunden ist.

Das Krankheitsbild ist ein so typisches, dass die Diagnose auch vorher gemacht werden kann.

Selbstverständlich ist die einzig mögliche Behandlung eine frühzeitige Operation.

Literatur.

1. Krönlein, Arch. f. klin. Chir. Bd. 23 u. 25.
2. Handbuch der praktischen Chirurgie. 4. Aufl. S. 514.
3. Wullstein, Wilms, Lehrbuch der Chirurgie. 1909. S. 409.
4. Topuse, Ueber Hernia inguino- bzw. cruroperitonealis. Inaug.-Dissert. Berlin 1906.
5. Petřivalsky, Sur le mécanisme de l'étranglement herniaire. Lyon chir. 1911. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911. S. 1131.
6. Graser, Handbuch der Chirurgie. S. 472.
7. Kirchmayer, Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 40.
8. Ritter, Bruns' Beitr. Bd. 88. H. 2.
9. Sultan, Zentralbl. f. Chir. 1907. S. 1518.
10. Vanvert, Bull. et mém. de la soc. de chir. T. 39. No. 12. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Gynäkol. 1914. Bd. 1. S. 808.
11. Breiter, Bruns' Beitr. 1895.
12. Tschmarke, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 95. S. 49.
13. Partsch, Breslauer chir. Gesellsch. Zentralbl. f. Chir. 1911. S. 466.
14. Cohn, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 107.
15. Bernstein, Arch. f. klin. Chir. Bd. 100. H. 1 u. Med. Reform. 1913. Nr. 12.
16. Murray, Annals of surg. 1910. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911. S. 367.
17. Ledderhose, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 148. H. 3 u. 4.

XXXV.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Bier.)

Ueber Erfahrungen mit Vuzin und dessen Anwendung bei der Behandlung eitriger Prozesse.

Von

Prof. Dr. Wilhelm Keppler, und **Dr. Willy Hofmann,**
jetzt in Essen. jetzt in Frankfurt a. M.[1])

(Mit 2 Kurven im Text.)

Bier hat im Jahre 1917 zuerst über Versuche aus unserer Klinik berichtet, die sich mit der Bekämpfung von eitrigen Prozessen durch die Morgenroth'schen Chininderivate beschäftigten. Diese schienen zu dem genannten Zwecke ganz besonders geeignet, einmal, weil sie in ihrer Wirkung den bisher bekannten Desinfektionsmitteln nach den Feststellungen von Morgenroth und Tugendreich weit überlegen waren, vor allem aber auch deshalb, weil sie diese Wirksamkeit auch in eiweisshaltigen Lösungen nicht verlieren, wie dies beispielsweise beim Sublimat und vielen anderen Desinfizientien der Fall ist. Bier arbeitete seinerzeit mit dem Eukupin und seine Ergebnisse wurden einige Monate später von Rosenstein bestätigt.

Das wirksamste der Morgenroth'schen Chininabkömmlinge ist nun das Vuzin, welches beispielsweise Streptokokken noch in einer Verdünnung von 1 : 80000 zu töten vermag. Klapp hat dieses Präparat in Form der sogenannten „Tiefenantisepsis" in die Therapie der Kriegsverletzungen eingeführt. Er behandelte schwere Verwundungen aller Art, insbesondere auch Gelenkschüsse in der Weise, dass er, wo irgend möglich, den ganzen Schusskanal exzidierte und damit eine prophylaktische Umspritzung des ganzen Operationsgebietes mit einer Vuzinlösung 1 : 10000 verband. Die auf solche Weise erzielten Resultate waren ausgezeichnet. Die Klapp'schen Angaben sind später auch von anderer Seite,

1) Die Arbeit war bereits im März 1919 abgeschlossen; die Veröffentlichung ist durch unseren Wegzug von Berlin verzögert worden.



so z. B. von Ansinn, Dönitz, Härtel, Schöne, Stich u. a. bestätigt worden.

Es lag nun nahe, das in der Prophylaxe bewährte Vuzin in Anlehnung an das Bier'sche Vorgehen auch bei der Bekämpfung von ausgesprochenen Eiterungen zu erproben. Ueber die hierbei von uns gemachten Erfahrungen sollen die folgenden Ausführungen berichten. Um keinen Missverständnissen zu begegnen, machen wir ausdrücklich darauf aufmerksam, dass es sich bei den von uns wiedergegebenen Fällen durchweg um bereits ausgesprochene Eiterungen handelt, somit um ein Gebiet, das von den frisch infizierten Wunden und deren prophylaktischer Behandlung durchaus verschieden ist. Wir verwandten als Präparat fast ausschliesslich das Isoctylhydrocuprein bihydrochloricum, und zwar meist in wässeriger Lösung. Nur ein einziges Mal gelangte eine Aufschwemmung von Vuzinum basicum zur Anwendung. In der ersten Zeit arbeiteten wir in Fortsetzung der Bier'schen Versuche auch noch mit dem Eukupinotoxin, das stärker wirksam ist als das Eukupin. Wir werden bei den einzelnen Abschnitten auch über diese Versuche mitberichten.

Bei der Herstellung der wässerigen Lösungen sind gewisse technische Vorschriften zu beachten, die Morgenroth seinerzeit in der Diskussionsbemerkung[1]) zu dem Rosenstein'schen Vortrage gegeben hat.

Zur Bereitung der wässerigen Lösung wird zuerst das Wasser in einem Kolben zum Sieden erhitzt und sodann die abgewogene Vuzinmenge in die Flüssigkeit hineingegeben. Wenn man das Wasser mit dem Präparat zusammen erwärmt, so kann es vorkommen, dass sich harzartige, klebrige Teilchen ausscheiden, welche die nachherige Injektion stören. Dies wird durch das oben angeführte Vorgehen vermieden. Sollte die Lösung dennoch trübe sein, so wird sie filtriert. Recht praktisch ist es auch, sich eine Stammlösung von 1 : 500 vorrätig zu halten und diese beim Gebrauch entsprechend zu verdünnen. In physiologischer Kochsalzlösung ist das Vuzin etwas schwerer löslich, weshalb diese Lösungen meistens auch leicht getrübt aussehen. Will man sich konzentrierte Lösungen vorrätig halten, so ist nach dem Vorschlage von Klapp Alkohol als Lösungsmittel zu benutzen. Man kann beispielsweise 1 g Vuzin ohne Schwierigkeit in 10 g Alkohol durch Schütteln auflösen. Diese Lösung kann man dann beliebig mit Wasser verdünnen. Wichtig ist, dass die verdünnten wässerigen Lösungen immer möglichst frisch verwandt werden. Ferner ist aufs pein-

1) Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 8.



lichste jede Berührung, selbst mit Spuren von Alkali zu vermeiden, da sonst unlösliche Ausfällungsprodukte entstehen. Die zur Verwendung kommenden Spritzen und Gefässe dürfen daher auch nicht mit Soda gekocht werden.

Die stärker konzentrierten wässerigen Lösungen in Dosen von 1 : 100 und 1 : 200 sind gewöhnlich auch trotz Filtrierens nicht ganz klar zu erhalten. Im Anfang ist es uns häufig begegnet, dass wir nach einmaliger Vuzininjektion die Rekordspritzen nicht mehr auseinander nehmen konnten, der Stempel sass im Zylinder fest eingeklemmt, die ganze Spritze fühlte sich klebrig an, es war offenbar doch zu dem bereits erwähnten Ausscheiden von harzartigen Produkten, wenn auch in geringer Menge, gekommen. Wir haben diese technischen Hindernisse später zu vermeiden gelernt, indem wir uns genau an die Morgenroth'schen Vorschriften hielten. Auf weitere technische Einzelheiten werden wir bei Besprechung der verschiedenen Formen der von uns behandelten Eiterungen noch eingehen. Wir beginnen mit den Abszessen.

I. Abszesse.

Die allgemeinen Gesichtspunkte, die bei der Behandlung von Abszessen mit antiseptischen Mitteln zu berücksichtigen sind, hat Bier in seiner mehrfach erwähnten Arbeit bereits dargelegt und wir glauben deshalb in dieser Beziehung auf das dort Gesagte verweisen zu können. Ein Punkt sei hier aber noch besonders hervorgehoben. Die Beurteilung, was das zur Anwendung gelangte Mittel bei einem ausgesprochenen Abszess leistet, ist äusserst schwierig, da gelegentlich jeder Abszess, wie bekannt, nach Auslaufen des Eiters auch von selbst ausheilen kann. Wir machten z. B. in einem Falle von abszedierender Mastitis — diese Erkrankung wird im nächsten Abschnitt eingehend abgehandelt werden — einen Versuch mit physiologischer Kochsalzlösung. Der kleinapfelgrosse Abszess in der Umgebung des Warzenhofes wurde im ganzen dreimal punktiert und mit 5—10 ccm NaCl-Lösung gefüllt. Er lief schliesslich aus, so dass nach 8 Tagen die Erkrankung geheilt war. Auch Kocher[1]) berichtet, dass er mehrfach Abszesse nach Punktion, anschliessender Spülung mit destilliertem Wasser und Füllung mit Karbollösung habe verschwinden sehen. Man muss also von einem Mittel, das eine spezifische Beeinflussung bei der Abszessbehandlung ausüben soll, verlangen, dass es mehr leistet und schneller wirkt, als die bisher gebräuchlichen Methoden. Dies

1) Kocher und Tavel, Chirurgische Infektionskrankheiten. 1895.



scheint allerdings, wie Bier es schon beim Eukupin gefunden hat, bei den Chininderivaten, besonders auch beim Vuzin, der Fall zu sein.

Die Technik gestaltete sich folgendermassen: Der Abszess wurde zunächst mittels Rekordspritze punktiert und der Eiter soweit wie möglich abgesaugt; die Kanüle darf zu diesem Zweck natürlich nicht zu dünn gewählt werden. Anfangs gingen wir dann so vor, dass wir die entleerte Abszesshöhle mit Vuzinlösung füllten und diese nach Einwirkung von 5—10 Minuten wieder absaugten. Dann wurde noch mehrere Male mit der Lösung durchgespült, worauf ein bestimmter Füllungsgrad zurückgelassen wurde. Es hat sich mit der Zeit aber herausgestellt, dass diese verschiedenen Massnahmen nicht nötig sind. Wir gehen deshalb heute in einfacherer Weise so vor, dass wir den Abszess punktieren und dann sofort mit der Vuzinlösung füllen. Der Füllungsgrad wird so gewählt, dass man etwas weniger Flüssigkeit nimmt als der abgesogenen Eitermenge entspricht, da sonst leicht ein schmerzhaftes Spannungsgefühl beobachtet wird. Eine besondere Anästhesie ist im allgemeinen für den kleinen Eingriff nicht erforderlich, man bedient sich höchstens des Chloräthylsprays. Die Punktionsstelle wird durch einen kleinen Mastisolverband verschlossen. Der Verlauf deckt sich in allen Punkten mit den schon von Bier bei Benutzung des Eukupins geschilderten Beobachtungen. Hierin scheinen die verschiedenen Chininderivate einander durchaus gleich zu sein. Es tritt zunächst ein stärkerer Anstieg der Temperatur ein, und gleichzeitig pflegen auch die anderen Entzündungserscheinungen sich zu steigern. Nach durchschnittlich ein- bis zweitägiger Dauer fällt die Temperatur wieder ab, die Haut runzelt sich und der Abszess tritt aus dem heissen Stadium in das kalte über, schliesslich tritt an der Punktionsstelle ein Durchbruch ein und der Eiter läuft aus. Für gewöhnlich ist dann in wenigen Tagen die Ausheilung erreicht. In manchen Fällen kommt es aber auch vor, dass eine einmalige Punktion und Füllung nicht zum Ziele führt, sie muss dann nach etwa 2—3 Tagen wiederholt werden. Bei dieser zweiten Punktion zeigt der Eiter meist eine schokoladenbraune Farbe als Folge der hämolytischen Wirkung des Vuzins, die auch von Ansinn hervorgehoben wurde. Bisweilen zeigte der Eiter auch nach der Vuzinanwendung verdauende Wirkung auf der umgebenden Haut. Sehr häufig klagten die Patienten im Anschluss an die Füllung über das Gefühl heftigen Brennens, das zuweilen 1 bis 2 Tage anhielt. Eine besonders schmerzstillende Wirkung der Füllung war nicht festzustellen. Stärkere Nekrosenbildung haben wir nur in einzelnen Fällen beobachtet, in denen die Eiterung offenbar auch



die Faszie mitergriffen hatte. Ausnahmslos wurde die bakteriologische Untersuchung ausgeführt. Es handelte sich meist um Staphylokokkenabszesse, doch wurden auch mehrere Streptokokkeninfektionen behandelt. Dabei konnten wir die schon von Bier gemachte Erfahrung bestätigen, dass die durch Staphylokokken hervorgerufenen Abszesse entschieden besser zu beeinflussen sind als die durch Streptokokken erzeugten. Drei Fälle von Streptokokkenabszessen mussten im Verlauf der weiteren Behandlung ausgiebig inzidiert und drainiert werden.

In dem ersten dieser Fälle handelte es sich um einen ausgedehnten metastatischen Glutäalabszess, der bei einer 42 jährigen Patientin nach Erysipel der Brust und des rechten Oberarms in die Erscheinung trat. Der Abszess wurde im ganzen 5 mal punktiert und jedesmal mit 1 proz. Lösung (Vuzinum bihydrochloricum) gefüllt. Dabei wurden in jeder Sitzung bis 120 ccm Eiter entleert, in dem immer wieder Streptokokken nachgewiesen wurden. Da die Patientin mehr und mehr herunterkam und sich schliesslich in weiter Umgebung teigige Schwellung und Schmerzhaftigkeit einstellten, wurde der grosse Abszess nach 3 maliger Punktionsbehandlung gespalten und drainiert. Dieser Misserfolg mag freilich auch damit zusammenhängen, dass wir es in diesem Falle allem Anschein nach mit einem tiefen buchtigen und mehrkammerigen Muskelabszess zu tun hatten, dessen gründliche Füllung grossen Schwierigkeiten begegnete. Mit der einmaligen ausgedehnten Spaltung wurde die Heilung angebahnt.

In dem zweiten Falle handelte es sich um einen 31 jährigen Schlosser mit einem riesigen Abszess am linken Oberschenkel, der vom Knie bis zur Hüfte aufwärts reichte; eine Ursache für die Eiterung konnte nicht gefunden werden. Der Abszess wurde zunächst am 13. 2. punktiert, bei welcher Gelegenheit 75 ccm dicken blutig gefärbten Eiters entleert wurden. Es wurden mikroskopisch und bakteriologisch Streptokokken nachgewiesen. Die Höhle wurde darauf mit 60 ccm einer $^1/_2$ proz. Aufschwemmung von Vuzin. basicum in Gummiarabikum gefüllt. 4 Tage später, am 17. 2., abermalige Punktion des Abszesses mit Entleerung von 50 ccm Eiter, worauf 40 ccm des Vuzin. basicum eingefüllt wurden. Trotzdem kroch der Abszess nach der Wade zu weiter; es wurde deshalb am 20. 2. von zwei Stellen aus die Punktion wiederholt, wobei sich sehr übelriechender Eiter in grosser Menge entleerte. Im ganzen wurden jetzt 110 ccm Vuzin. basicum eingefüllt. Am 22. 2. waren die Punktionsstellen aufgebrochen und es entleerten sich aus den Punktionsöffnungen etwa 3 Liter braun gefärbten, äusserst übelriechenden Eiters, ausserdem massenhaft nekrotische Fetzen verschiedenster Grösse. Trotz dieser ausgiebigen Entleerung war schon nach 2 Tagen wieder eine pralle Füllung des Abszesses eingetreten. Da der Pat. sichtlich verfiel, wurden nunmehr im Aetherrausch am Ober- und Unterschenkel im ganzen 8 ausgiebige Inzisionen angelegt. Aber auch diese gründliche Entleerung mit anschliessender Drainage vermochte den tödlichen Ausgang nicht mehr aufzuhalten, Pat. wurde von Tag zu Tag elender und ging unter dem Bilde einer Pyämie zu Grunde.

Der dritte Fall betraf einen 8 jährigen Knaben mit Bursitis praepatellaris.



Es handelte sich um eine Infektion mit hämolytischen Streptokokken. Wir verwandten damals eine schwache Vuzinlösung von 1:5000, mit welcher der Abszess mehrmals gefüllt wurde. Es trat trotzdem eine Perforation der Bursa mit fortschreitender Phlegmone an der Aussenseite des Oberschenkels ein; es wurde deshalb zur Eröffnung mittels Inzision geschritten, wodurch rasche Heilung erzielt wurde.

Wie die erste der eben angeführten Krankengeschichten zeigt, ist keineswegs in allen Fällen mit einer raschen Abtötung der Bakterien durch das Vuzin zu rechnen. Wir konnten uns gerade bei den Abszessen, daneben aber auch bei den noch zu besprechenden Gelenkeiterungen oft davon überzeugen, dass auch im zweiten und dritten Punktat immer wieder lebensfähige Bakterien vorhanden waren. Man geht deshalb wohl nicht fehl in der Annahme, dass auch bei der Wirkung des Vuzins in erster Linie biologische Faktoren in Betracht kommen. Die Hauptrolle hierbei dürfte der starken örtlichen Entzündung und der verdauenden Kraft des Eiters zufallen. Daneben ist aber auch eine direkte Beeinflussung der Bakterien durch die Mittel nicht vollends von der Hand zu weisen. So haben wir gelegentlich bei der zweiten oder auch dritten Punktion Eiter erhalten, in dem die ursprünglich vorhandenen Erreger nicht mehr nachzuweisen waren. Diese Beobachtung machten wir vor allem in solchen Fällen, in denen der Abszess bereits abgelaufen war und sich dann wieder von neuem etwas angefüllt hatte. Wenn wir dann abermals zur Punktion schritten, erhielten wir für gewöhnlich wenige Kubikzentimeter einer bouillonartigen, zuweilen auch hellrötlich gefärbten Flüssigkeit, die bakteriologisch völlig steril war. Wir haben diese Tatsachen sowohl bei Staphylokokken- als auch bei Streptokokkenabszessen feststellen können. Es dürfte damit der Beweis erbracht sein, dass unter Umständen auch eine völlige Sterilisation der Abszesshöhle eintritt.

Bezüglich der Konzentration der angewandten Vuzinlösung ist zu bemerken, dass wir bei den Abszessen alle möglichen Lösungen, von den schwächsten bis zu der stärksten, durchgeprobt haben. Wir gingen bis zu einer 1proz. Konzentration aufwärts, ohne uns davon überzeugen zu können, dass die stärkeren Lösungen schneller und besser gewirkt hätten, als die schwächeren. Wir sind daher jetzt zu einer Lösung von 1 : 500 des Vuzinum bihydrochloricum zurückgekehrt.

Im einzelnen wurden ausser den bereits erwähnten 3 Fällen noch 14 grössere Abszesse der Punktionsbehandlung unterzogen, dabei gelangte 5mal eine $^1/_2$proz. wässrige Lösung von Eukupinotoxin und 9mal eine Lösung des Vuzinum bihydrochloricum in



verschiedener Konzentration zur Anwendung. Der Sitz der Abszesse verteilte sich auf die verschiedensten Körpergegenden; es handelte sich beispielsweise um Bubonen, Halsabszesse, Parulis, Achseldrüseneiterungen, Fälle von metastatischen Abszessen und dergl. mehr. Bakteriologisch waren meist nur Staphylokokken vorhanden, in 3 Fällen wurden Streptokokken, in 2 Fällen beide Arten zusammen gefunden. Der Verlauf entsprach den oben bereits geschilderten Beobachtungen. Nach der Ausheilung des Abszesses bleibt zunächst sehr oft ein hartes Infiltrat zurück, das eine livide Verfärbung der Haut aufweist und nicht schmerzhaft ist. Allmählich verschwindet aber dieses Infiltrat von selbst und die Haut wird ohne jede Narbenbildung auf ihrer Unterlage glatt verschieblich.

II. Mastitis.

Wir schliessen die Behandlung der Mastitiden an die der Abszesse an, da die Behandlung und der Verlauf bei beiden grosse Aehnlichkeit aufweist. Wir müssen hierbei aber eine scharfe Trennung machen zwischen der abszedierenden Form der Mastitis und der diffus infiltrierenden. Die kleineren gut begrenzten Eiterungen der Mamma, vor allem am Warzenhof selbst und in seiner unmittelbaren Umgebung, unterscheiden sich in der Behandlung und im Verlauf nicht von den gewöhnlichen Abszessen. In 8 Tagen ist die ganze Erkrankung gewöhnlich ausgeheilt. Ganz ähnlich steht es mit den in den verschiedenen Quadranten gelegenen lokalisierten grösseren Abszessen, soweit sie noch oberflächlicher Natur sind. Allerdings sind in diesen Fällen häufig mehrere Punktionen erforderlich. Weniger glücklich waren wir aber in einigen weiteren Fällen, die tiefgelegene Abszesse der Brustdrüse betrafen. Hier erlebten wir gelegentlich einen Misserfolg insofern, als wir auch mit sehr häufigen Punktionen nicht zum Ziele kamen und schliesslich doch zur Inzision, wenn auch in Form von kleinen Einschnitten, schreiten mussten. Bezüglich der Einzelheiten verweisen wir auf die nachstehend gebrachten Krankengeschichten. Die angewandte Technik entspricht durchaus der schon bei den Abszessen geschilderten. Auch hier sind wir schliesslich nach Durchprobung der verschiedensten Konzentrationen auf die Lösung von 1 : 500 zurückgekommen.

Ganz anders liegen nun die Verhältnisse bei der diffus infiltrierenden Form der Mastitis. Vor allen Dingen müssen wir hier eindringlich vor einer Einspritzung des Vuzins in das entzündete Gewebe warnen, eine Mahnung, die übrigens nicht nur für diese Formen der Mastitis, sondern ganz allgemein für phlegmonöse



Entzündungsformen gilt. Als Folgen der Injektion sehen wir schwere Ernährungsstörungen, hier und da bis zur Gangrän aufwärts entstehen. Wir selbst haben solche Störungen sowohl bei der Mastitis, als auch bei anderen fortschreitenden Entzündungsprozessen beobachtet und wir wissen aus mündlicher Mitteilung, dass auch andere Kollegen von dem gleichen Missgeschick betroffen worden sind. Als praktische Konsequenz ergiebt sich hieraus die Forderung, in all den Fällen, in denen sich nicht eine abgekapselte Eiterung feststellen lässt, auf die Vuzinbehandlung zu verzichten, wir werden entweder durch Kataplasmierung eine Begrenzung bzw. Reifung des Prozesses anbahnen oder von vornherein zur bewährten Saugbehandlung schreiten.

Wir haben im ganzen 8 Fälle von puerperaler Mastitis mit Vuzin behandelt. Es fanden sich ausnahmslos Staphylokokken. 5 von diesen Fällen wiesen im weiteren Verlauf keine Besonderheiten auf, es wurde ein oder auch mehrere Male punktiert und gefüllt, schliesslich lief dann der Abszess aus und es kam somit zur Heilung. In einem weiteren Falle trat zunächst gleichfalls Heilung ein, einige Zeit später bildete sich aber an derselben Brust die diffuse, infiltrierende Form der Mastitis aus: Die ganze Mamma war geschwollen, von livid verfärbter Haut bedeckt und aus der alten Punktionsstelle erfolgte eine mässige Sekretion. Unter Breiumschlägen ging aber die Entzündung innerhalb weniger Tage zurück.

Anschliessend seien die Krankengeschichten zweier Fälle wiedergegeben, von denen namentlich die eine zeigt, dass die Vuzinbehandlung nicht immer zum Ziele führt.

M. B. Mastitis puerperalis sin. mit retromammärer Phlegmone.

Anamnese: Am 24. 10. 1917 Entbindung, nach 14 Tagen Beschwerden in der linken Brust. Nach Kataplasmen brach die Brust auf, es entleerte sich viel Eiter. Trotzdem blieb die Brust dick, auch unter dem Arm traten Schmerzen auf.

Befund 3. 1. 1918. Linke Brust im ganzen stark geschwollen, die beiden äusseren Quadranten sind vorzugsweise beteiligt. Medial und etwas oberhalb der Warze fünfzigpfennigstückgrosser Hautdefekt, der der Aufbruchsstelle entspricht. Die Schwellung fühlt sich teigig an, bei Betastung von vorn und von aussen keine besondere Druckempfindlichkeit, eine solche besteht aber retromammär. Die Warze steht hoch. Temperatur 38,0.

Links aussen Punktion des retromammären Abszesses, Entleerung von 85 ccm stark mit Blut gemischten Eiters, der Staphylokokken enthält. Es werden unter leichtem Spannungsgefühl 40 ccm Vuzin 1:1000 eingefüllt und nach einigen Minuten wieder abgesogen. Schliesslich Einfüllung von 45 ccm der Lösung, die bleiben.

7. 1. Brust ist in ganzer Ausdehnung stark gerötet, es hat sich ein



grosser schwappender Abszess gebildet, der sämtliche 4 Quadranten einnimmt. Durch Punktion Entleerung von 45 ccm Eiter, der wieder Staphylokokken enthielt, Einfüllung von 20 ccm Vuzin 1:1000.

9. 1. Die entzündliche Infiltration hat auf die seitliche Thoraxwand in der Richtung nach der Achselhöhle übergegriffen. Punktion von 30 ccm Eiter ohne nachfolgende Füllung.

11. 1. Die Rötung der Brust ist zurückgegangen und hat einer bläulichen Verfärbung Platz gemacht. Am unteren äusseren Quadranten hat sich eine Vorwölbung und Erweichung gebildet. An der erweichten Stelle wird punktiert, es werden 130 ccm mit Blut und Gerinnsel vermischten Eiters abgesogen. Spülung der Höhle mit 40 ccm Vuzin 1:1000, Füllung mit 30 ccm Vuzin.

12. 1. Abszess ausgelaufen. Brust abgeschwollen.

14. 1. Infiltration nach der Achselhöhle zu zurückgegangen, Pat. fühlt sich sehr erleichtert.

18. 1. Entlassen.

15. 2. Brust noch hart, aus der Punktionsstelle noch immer Eiterentleerung.

7. 3. Die Sekretion hat aufgehört, doch ist die Brust immer noch hart und im ganzen stark geschrumpft. Das kosmetische Resultat lässt zu wünschen übrig.

Im folgenden Falle hatte die Vuzinbehandlung überhaupt keinen Erfolg aufzuweisen.

Es handelte sich um eine 25jährige Pat. mit puerperaler abszedierender Mastitis links. Abszess im unteren Quadranten von Kleinapfelgrösse. Zunächst typischer Verlauf, der Abszess läuft nach mehrmaliger Punktion aus. Einige Tage später treten aber Schmerzen in der anderen Brust auf, die jetzt einen harten Knoten von Pflaumengrösse im inneren oberen Quadranten aufweist. Keine Fluktuation. Trotz starker Eitersekretion aus der linken Brust geht die Entzündung hier weiter und schreitet in Form lymphangitischer Stränge und Infiltration nach der Achsel fort. Es tritt auch hier wieder die im vorigen Fall geschilderte blaurote Verfärbung der ganzen Brust auf. Inzwischen hat sich ein neuer Abszess am oberen Quadranten entwickelt, der punktiert und gefüllt wird. Die sich ausbreitende Entzündung wird durch feuchte Umschläge bekämpft. Trotz nochmaliger Punktion des Abszesses waren wir doch zur Anlegung multipler kleiner Inzisionen gezwungen, um der Erkrankung beizukommen. Inzwischen hat sich an der rechten Brust der kleine Knoten zu einem grossen Abszess in den beiden oberen Quadranten entwickelt. Nach mehrmaliger Punktion und Füllung mit Vuzinlösung 1:1000 geht der Abszess zunächst anscheinend zurück. Es ist nur noch wenig Sekretion vorhanden, obwohl bei den voraufgegangenen Punktionen bis zu 130 ccm Eiter abgesogen werden konnten. Nach einigen Tagen bilden sich aber neue Abszesse aus, die voneinander getrennt an den verschiedenen Stellen der Brust gelegen sind. Dies ist ohne weiteres dadurch festzustellen, dass der Inhalt des einen Eiterherdes schokoladenbraun, der des anderen hellgelb gefärbt ist. Es werden jetzt zur Füllung Lösungen in Stärke von 1:200 verwandt, trotzdem erfolgt keine Rückbildung, sondern es tritt auch hier ein Fortschreiten der Entzündung

nach der Achselhöhle in Form harter bläulicher Stränge auf. Diese gehen unter Kataplasmen wieder zurück, die Punktionsstellen brechen schliesslich auf und fisteln noch eine Weile, bis ganz allmählich der Prozess zum Stehen kommt.

Das Ergebnis war naturgemäss auch in diesem Falle nicht gut, beide Brüste waren narbig geschrumpft und von bläulich verfärbter Haut bedeckt; vor allem dürfte aber nicht viel funktionsfähiges Drüsengewebe nach den voraufgegangenen grossen Entzündungsprozessen zurückgeblieben sein. Die Behandlungsdauer der doppelseitigen Erkrankung betrug über 4 Monate. Man kann sich daher der Erwägung nicht verschliessen, dass man hier mit den bisher üblichen Methoden rascher zum Ziel gekommen wäre und wohl auch ein besseres Resultat erreicht hätte. Offenbar handelte es sich hier ebenfalls um einen vielkammerigen Abszess, bei dem nicht alle Teile sofort erreicht werden konnten. Rosenstein (l. c.) beschreibt einen ähnlichen Fall, bei dem es ihm gelang mit 8 Punktionen und 4 Füllungen eine völlige Heilung ohne Inzision zu erreichen. Auch wir haben, wie aus der ersten der angeführten Krankengeschichten zu ersehen ist, nicht immer wieder nachgefüllt, sondern uns zwischen den einzelnen Füllungen mit Absaugen allein begnügt. Wir werden auf diesen Punkt später noch zurückkommen.

Zusammenfassend glauben wir trotz der vorstehend mitgeteilten Versager die Vuzinbehandlung für die Mastitisbehandlung empfehlen zu können; wer sich unter Berücksichtigung der von uns gegebenen Vorsichtsmassregeln lediglich an die abszedierende Form hält, der wird im allgemeinen auf gute Resultate rechnen dürfen, und diese Resultate werden für gewöhnlich auch in relativ kurzer Zeit ohne kosmetische und funktionelle Beeinträchtigung der Drüse zu erreichen sein.

III. Pleuraempyem.

Wir kommen nunmehr zu dem grössten geschlossenen Abszesse, dem Pleuraempyem. Nach den Erfahrungen, die Bier mit dem Eukupin gemacht hat — von seinen 5 Fällen kam nur einer ohne Rippenresektion durch — erschien uns hierbei Vorsicht geboten. Wir haben daher nur noch in einem Falle — es handelte sich um ein grosses Empyem rechts nach Lungenschuss mit hohem Fieber — den Versuch gemacht, den Eiter mit dem Troikart und Potain abzulassen und die Höhle mit Vuzin zu füllen. Da das Fieber nicht zurückging und auch die Atemnot zunahm, entschlossen wir uns kurzerhand zur Rippenresektion. Weitere Versuche haben wir nicht unternommen. Trotz unserer eigenen Misserfolge zweifeln



wir nicht daran, dass man auf dem beschriebenen Wege gelegentlich auch beim Empyem zum Ziele kommt; einige Resultate, die auf solche Weise erreicht wurden, sind bereits in der Literatur beschrieben, und wir wissen überdies aus anderen Veröffentlichungen, dass gelegentlich auch die Punktion allein oder mit nachfolgender Kochsalzspülung zur Ausheilung geführt hat. Immerhin dürften diese glücklichen Ausgänge doch recht selten sein. Aber ganz hiervon abgesehen, glauben wir schon aus anderen Gründen dem in Frage stehenden Wege keine grosse Zukunft prophezeien zu können. Die Punktion mit dem langwierigen Abfliessen des Exsudats und der darauf folgenden, keineswegs harmlosen Spülung, stellt an sich schon einen Eingriff dar, dessen Schwere einer unter Lokalanästhesie vorgenommenen Rippenresektion sicherlich an die Seite zu stellen ist. Es kommt hinzu, dass es mit der einmaligen Punktion wohl niemals getan ist, der Eingriff vielmehr noch häufiger wiederholt werden muss. In manchen Fällen wird uns aber die Punktion von vornherein im Stiche lassen. Es sind das jene Fälle, bei denen sich auf dem Boden des Exsudates die zuweilen ausserordentlich dicken Fibringerinnsel niedergeschlagen haben, die jedem Chirurgen von der Resektion her bekannt sind. Diese Gerinnsel werden einen geregelten Abfluss auch des flüssigen Exsudates mehr oder weniger behindern; zum mindesten können sie selbst nicht aus der noch so dicken Kanüle hervortreten, und sie werden somit die Schwielen- und Schwartenbildung in unerwünschter Weise begünstigen.

In diesem Zusammenhange möchten wir noch auf einen Uebelstand hinweisen, den wir auf das Mittel selbst zurückführen müssen. Wir sahen auch unter dem Einflusse des Vuzins selbst gar nicht selten Gerinnungen des Exsudats auftreten, die in derselben störenden Weise den Abfluss erschweren und in die Länge ziehen. Jedenfalls wird in vielen Fällen der in Frage kommende Weg nicht zum Ziele führen. Wir sind dann schliesslich doch noch zur Rippenresektion gezwungen, und zwar unter weit ungünstigeren Verhältnissen. Diese auf solche Weise hinausgeschobene Entlastung wird u. E. unter allen Umständen die gewünschte Wiederausdehnung der Lunge erschweren und wir zweifeln nicht daran, dass sich die Zahl der zurückbleibenden, die Plastik erheischenden Fisteln, damit steigern wird. In einem Teile der Fälle muss die Einwirkung der Vuzinlösung, selbst wenn sie an sich noch so ausgezeichnet wäre, an den anatomischen Verhältnissen scheitern. Wir haben hierbei die gar nicht so seltenen mehrkammerigen Empyeme im Auge, die naturgemäss durch Punktion niemals in gewünschter Weise erreicht bzw. entleert werden können.



IV. Gelenkeiterungen.

Wir besprechen in diesem Kapitel die Behandlung der Gelenkeiterungen mit Vuzin, da sie wenigstens teilweise noch zur Gruppe der geschlossenen, gut begrenzten Eiterungen gehören. Um unsere Ergebnisse beurteilen zu können, müssen einige allgemeine Bemerkungen vorausgeschickt werden. Payr[1]) hat sich in ausführlicher Weise über den Verlauf und die Behandlung der Gelenkeiterungen geäussert und dabei auch besonders die allgemeinen bei ihnen in Betracht kommenden Gesichtspunkte dargelegt. Wir haben vor allem zu unterscheiden zwischen der geschlossenen Gelenkeiterung, dem Empyem, und der fortschreitenden Vereiterung wie wir sie in Form der Kapsel- und parartikulären Phlegmone zu Gesicht bekommen. Der schwerste Grad ist dann die Totalvereiterung des Gelenks. Bakteriologisch werden in den schweren Fällen von Kapselphlegmone nach Payr meist Streptokokken gefunden, eine Beobachtung, die auch wir bestätigen können. Die Bestrebungen, bei Gelenkeiterungen konservativ zu verfahren, sind ja nicht neu, namentlich beim Empyem hat man immer wieder den Versuch gemacht, mit Punktionen und antiseptischen Spülungen zum Ziele zu kommen. Zu nennen ist hier die wohl am meisten geübte Injektion von Karbolsäure, die Einverleibung von Jodtinktur, die Verwendung des Formolglyzerins und dergl. mehr. Payr selbst erzielte mit Phenolkampfer sehr gute Ergebnisse, allerdings ist hierzu die Eröffnung des Gelenks mit Drainage erforderlich. Unser Vorgehen deckt sich eigentlich in allen Punkten mit der Technik, die wir bei den Abszessen bereits geschildert haben, d. h. wir punktierten das Gelenk mittels Rekordspritze und dicker Kanüle, spülten dann ein- oder mehreremale mit der Vuzinlösung durch und liessen schliesslich eine gewisse Menge des Mittels als Füllung zurück. Bei der Spülung, besonders des Kniegelenks, tritt öfters Gerinnsel und Flockenbildung auf, wodurch die Kanüle verstopft wird. Zu kräftiges Ansaugen am Schlusse der Punktion ist auch hier zu vermeiden, da sonst der Eiter stark mit Blut vermischt wird und heftige Schmerzen in dem kranken Gelenke auftreten können.

Gar nicht so selten beobachtet man, dass bei einer späteren Punktion weit mehr Flüssigkeit abgezogen werden kann als der zurückgelassenen Füllung entspricht. Payr hat ganz dasselbe bei Benutzung des Phenolkampfers gesehen, und es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die in das Gelenk eingefüllten Mittel einen

1) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 139.



starken Anreiz zu seröser Exsudation ausüben. Die Ausdehnung des Kapselschlauches spielt bei der Erhaltung der Funktion fraglos eine gewisse Rolle. Trotzdem bleiben wir mit der Vuzinfüllung etwas hinter der abgesogenen Eitermenge zurück, um ein schmerzhaftes Spannungsgefühl zu vermeiden. Zudem macht sich schon sehr bald, meist schon innerhalb weniger Stunden, die erwähnte Exsudation geltend, so dass ganz von selbst eine stärkere Ausdehnung der Kapsel hervorgerufen wird. Die Füllung des Gelenkes muss im allgemeinen mehrere Male wiederholt werden, durchschnittlich in Abständen von 2—3 Tagen. Bei der zweiten und dritten Punktion zeigt der Eiter sehr oft ein schokoladenbraunes Aussehen, das auf hämolytische Vorgänge zurückzuführen ist. Wie bei den Abszessen werden auch hier die Bakterien nicht sofort abgetötet, sondern sie finden sich für gewöhnlich auch nach mehrfachen Punktionen noch vor; in einigen Fällen erhielten wir aber zuletzt ein vollkommen steriles Punktat. Im allgemeinen kann man feststellen, dass die eingefüllte Vuzinlösung nicht etwa resorbiert wird, sondern sie muss schliesslich wieder aus dem Gelenke heraus, sei es, dass sie sich in Form eines Durchbruches an der Punktionsstelle von selbst entleert oder dass man sie durch eine endgültige Punktion ohne nochmalige Füllung ablässt. Die paraartikulären Abszesse werden ebenso wie alle andern behandelt und zeigen auch denselben Verlauf. Bezüglich der Stärke der angewandten Lösung ist zu sagen, dass wir auch hier wieder alle möglichen Grade zwischen einer Lösung von 1 : 10000 und 1 : 100 durchprobiert haben. In einigen Fällen begannen wir zuerst mit schwachen Lösungen und gingen dann zu stärkeren über, ohne dass dadurch der Erfolg augenfälliger wurde. Nur ist bei Füllung mit stärker konzentrierten Lösungen eine gewisse Anästhesie zu bemerken, die etwa einen Tag hindurch andauert. Sie kommt praktisch vor allem dadurch zum Ausdruck, dass das betreffende Gelenk beim Verbinden weniger schmerzhaft ist. Im allgemeinen empfehlen wir auch für die Gelenkeiterungen eine Lösung von 1:500.

Ganz anders liegen die Dinge nun bei den ausgebreiteten Kapselphlegmonen und der Totalvereiterung der Gelenke. Eine Injektion in das entzündete Gewebe selbst ist auf alle Fälle zu vermeiden, man kann höchstens den Versuch machen, das benachbarte gesunde Gewebe zu infiltrieren. Wir haben dies in einem analogen Falle von Schussvereiterung des Ellenbogengelenks mit Erfolg ausgeführt. Im übrigen haben wir aber den Eindruck gewonnen, dass man bei den ausgedehnten fortschreitenden Eiterungen auch mit dem Vuzin keinen Stillstand des Prozesses erzielen kann.

Wir möchten nun zunächst die Krankengeschichten von behandelten Gelenkeiterungen bringen, da man aus ihnen am besten die verschiedenen Einzelheiten ersehen kann. Daran werden wir dann noch allgemeine Erörterungen anschliessen.

a) Kniegelenke.

Fall 1. F. H., 6jähriger Knabe. Dieser Fall wurde mit Eukupinotoxin behandelt. Am 20. 7. 1917 Fall auf das rechte Knie, das einige Tage später unter Fieber und heftigen Schmerzen anschwoll. Am 28. 7. Aufnahme in die Klinik.

Befund: Temp. 39,2, Puls 115. Pat. macht einen schwerkranken Eindruck. Ueber der rechten Kniescheibe eine querverlaufende $1^1/_2$ cm lange Quetschwunde, die bei Bewegungen und besonders bei Druck auf das Gelenk dünnflüssigen Eiter absondert. Kniescheibe zeigt leichtes Schwappen, das ganze Gelenk ist stark geschwollen, ebenso der Oberschenkel, die Hautvenen treten stark hervor. Auch der Unterschenkel zeigt ödematöse Schwellung. Schmerzempfindlichkeit des Gelenkes besteht bei Druck auf die Kniescheibe und von den Seiten her, aber nicht bei Druck von der Kniekehle aus. Aktive Bewegungsfähigkeit aufgehoben, sehr starke Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen. Umfang des rechten Kniegelenks gemessen am oberen Kniescheibenrande 28 cm, über der Mitte der Kniescheibe 26 cm, am unteren Kniescheibenrand 24 cm; Umfang des linken Kniegelenkes an den entsprechenden Stellen, 23, 22, 20 cm.

Im Aetherrausch zunächst Punktion des geschwollenen Oberschenkels, ohne Ergebnis. Sodann Punktion des Kniegelenks, wobei sich 50 ccm dicken, bräunlichen, mit Flocken vermischten Eiters entleeren. Ausspülung des Gelenkes mit $^1/_2$ proz. wässriger Eukupinotoxinlösung, dabei verstopft sich der Troikart öfters mit Fibringerinnsel. Ein Teil der Spülung fliesst durch die ursprüngliche Wunde ab. Nachdem die Flüssigkeit klar abläuft, Anfüllung mit 50 ccm Lösung und Naht der Punktionsstelle. Das Gelenk wird einmal vorsichtig gebeugt, sodann Schienenverband.

29. 7. Temp. 38,6. Beim Verbandwechsel ist das Bein beim Emporheben nicht schmerzhaft. Der punktierte Eiter enthält Streptokokken.

30. 7. Temperatur steigt auf 40,2. Auch heute beim Verbandwechsel auffallend geringe Schmerzempfindlichkeit.

31. 7. Aus der Kniewunde kommt dünnflüssiger, bräunlicher Eiter. Da sich die Spülung nicht von der Wunde aus bewerkstelligen lässt, wird das Gelenk im Aetherrausch noch einmal mittels Spritze punktiert und durchgespült. Aus der Wunde treten dabei viel Flocken und Blutgerinnsel hervor. Leichte Füllung wie beim ersten Male.

2. 8. Temp. 38,6. Oberschenkel und rechtsseitige Leistendrüsen stark geschwollen. Die Haut über dem Knie zeigt Runzelbildung. Aus der Wunde reichliche Eiterabsonderung. Das Bein ist heute sehr empfindlich.

3. 8. Aus der Punktionsstelle, die sich geöffnet hat, lässt sich viel Eiter ausdrücken, ebenso aus der ursprünglichen Wunde. Der Eiter enthält kulturell Streptokokken. Spülung des Gelenkes, bis die Flüssigkeit klar abläuft. Darnach steigt die Temperatur auf 39,5.



6. 8. Es entleert sich jetzt auch bei Druck von der Kniekehle her reichlich Eiter aus dem Gelenk. Dieses selbst ist allenthalben äusserst schmerzhaft.

7. 8. Heute wieder Spülung des Gelenkes. Der obere Rezessus ist besonders druckschmerzhaft. Temp. 38,2. Im Eiter Staphylo- und Streptokokken.

12. 8. Nochmalige gründliche Spülung des Gelenkes mit der Lösung. Der obere Rezessus ist heute ausserordentlich stark geschwollen.

13. 8. Da man den Eindruck hat, dass die Eiterung fortschreitet, wird heute im Aetherrausch der obere Rezessus durch zwei seitliche Schnitte eröffnet und der Eiter entleert. Man gelangt von dem durchbrochenen Rezessus aus ohne weiteres in die morsche und brüchige Muskulatur des Oberschenkels. Es werden hier noch zwei Gegenöffnungen angelegt und ein Drain durchgeführt, zwei weitere Gegeninzisionen werden zu beiden Seiten der Kniescheibe angelegt. Nach diesem Eingriffe allmähliche Entfieberung mit Ausheilung in völliger Versteifung des Gelenkes.

Der vorstehende Fall ist als Misserfolg zu buchen. Trotz wiederholter Spülungen bricht die ursprünglich abgeschlossene Eiterung in die benachbarte Muskulatur durch; zu der anfänglichen Streptokokkeninfektion treten im weiteren Verlaufe noch Staphylokokken hinzu. Die Erfolglosigkeit der Punktionsbehandlung fordert schliesslich gebieterisch die Vornahme der oben geschilderten operativen Massnahmen.

Die folgenden Fälle sind sämtlich mit Vuzin behandelt.

Fall 2. W. G., 12jähriger Knabe. Am 26. 9. 1917 Beilverletzung des linken Kniegelenkes, am 4. 10. Anschwellung und Schmerzhaftigkeit, am 6. 10. Eiterentleerung aus der Wunde. Am 7. 10. Aufnahme in die Klinik.

Befund: Oberhalb der linken Kniescheibe eine klaffende schmierig-belegte Schnittwunde von elliptischer Gestalt, 3 cm lang, 2 cm breit. Aus ihr entleert sich Gelenkflüssigkeit und Eiter. Das Kniegelenk ist stark geschwollen, ebenso die untere Hälfte des Oberschenkels. Der Umfang des linken Kniegelenks überragt den des rechten um durchschnittlich 6 cm, dabei ist das Gelenk äusserst druckempfindlich. Die Wunde führt in den oberen Rezessus. Bei Druck von der Kniekehle her keine Schmerzen, auch lässt sich von hier aus kein Eiter herausdrücken, hingegen entleert er sich im Strome aus der Wunde bei Druck auf die Kniescheibe und die seitlichen Abschnitte des oberen Rezessus. Temp. 38. Der Eiter enthält bakteriologisch hämolytische Streptokokken.

7. 10. Das Gelenk wird in typischer Weise seitlich punktiert, es lässt sich aber kein Eiter ansaugen. Durchspülung mit Vuzinlösung 1:10000 bis die Flüssigkeit klar abläuft.

8. 10. Bei Druck auf den oberen Rezessus zeigt sich, dass ein Teil der Spülflüssigkeit in ihm zurückgeblieben ist. Der Puls ist nach der ersten Spülung auf 140 in die Höhe gegangen. Die Spülung wird wiederholt.

9. 10. Puls noch hoch.

10. 10. Puls 120. Kniegelenk etwas mehr geschwollen. Füllung des oberen Rezessus mit 20 ccm Vuzin.



11. 10. Puls nach der Füllung auf 144 gestiegen. Temp. 38,8. Knie heute mehr geschwollen, auch unterhalb der Kniescheibe. Dabei ist die Betastung kaum schmerzhaft. Aus der Wunde entleert sich auf Druck zunächst dünne hellbraune Flüssigkeit, zum Schluss wird sie dicker und enthält Fibrinflocken.

13. 10. Schwellung entschieden zurückgegangen.

14. 10 Haut zeigt Runzelbildung. Schwellung hat weiter abgenommen. Bei Bewegungen nur geringe Empfindlichkeit. Aus der Wunde entleert sich noch hellbraune Flüssigkeit mit Flocken gemischt.

15. 10. Es lässt sich nur noch wenig braune Flüssigkeit ausdrücken, deren Untersuchung noch hämolytische Streptokokken ergibt, doch nicht mehr im direkten Ausstrich. (Aszites- und Blutagar unbewachsen. Aszitesbouillon spärliche grampositive Kokken in Haufen und kurzen Ketten.) Temp. normal.

18. 10. Keine Wundabsonderung mehr.

19. 10. Vorsichtige passive Bewegungsübungen. Auch aktiv können schon geringe Bewegungen ausgeführt werden.

22. 10. Beginn mit Heissluftbehandlung und stärkeren Bewegungsübungen.

9. 11. Steht auf.

13. 11. Entlassen. Aktive Streckung normal. Beugung geht bis zum Winkel von 75°.

Bei später vorgenommener Nachuntersuchung erweist sich die Funktion normal.

Trotz der schweren Infektion mit hämolytischen Streptokokken infolge penetrierender Gelenkverletzung trat in diesem Falle unter der Vuzinbehandlung eine vollständige Wiederherstellung ein. Die hier beschriebene Pulserhöhung haben wir besonders bei Kindern häufiger nach Vuzinfüllungen beobachtet.

Fall 3. M. H., 27jährige Patientin. Vor 12 Wochen Entbindung. Vor 3 Wochen plötzlich Schwellung des linken Knies verbunden mit Fieber und Schmerzen. Behandlung mit Jod. Da keine Besserung auftrat, am 26. 10. 1917 Aufnahme in die Klinik.

Befund: Das linke Kniegelenk ist unförmig geschwollen und besonders bei Bewegungen sehr schmerzhaft. Umfang des rechten Kniegelenks über der Mitte der Kniescheibe $34^1/_2$ cm, des linken an gleicher Stelle $40^1/_2$ cm. Im Bereiche des Rezessus deutliche Fluktuation. Temp. 38,5.

Durch Punktion des Gelenkes Entleerung von 100 ccm Flüssigkeit, die zunächst grünlich gelb, später hämorrhagisch gefärbt und mit Flocken vermischt ist. Spülung des Gelenkes im ganzen mit 200 ccm Vuzinlösung 1:10000, Einfüllung von ca. 40 ccm.

29. 10. Temp. 39,0. Gelenk weniger schmerzhaft. Die Untersuchung des Eiters hat vereinzelte hämolytische Streptokokken ergeben.

31. 10. Kniegelenk wieder vollkommen gefüllt. Durch Punktion Entleerung von 60 ccm Flüssigkeit. Der erste Teil ist relativ klar und dünnflüssig, der zweite dickflüssig und grün gefärbt, der dritte blutig und mit Gerinnseln gemischt. Füllung mit 50 ccm Vuzin.



2. 11. Temperatur noch erhöht. Ausgesprochene umschriebene Druckempfindlichkeit an der Innenseite des Schienbeinkopfes. Röntgenbild dieser Stelle o. B.

7. 11. Temperatur geht zurück, ebenso die Schwellung des Gelenkes. Die Blutkultur ist steril.

9. 11. Punktion des Knies ergibt 23 ccm Flüssigkeit, die bakteriologisch steril ist. Keine Füllung mehr.

14. 11. Knie abgeschwollen, hat sich nicht wieder gefüllt. Heissluftbehandlung.

19. 11. Vorsichtige Bewegungsübungen.

27. 11. Im Schienbeinkopf wieder mehr Schmerzhaftigkeit, leichte Erhöhung der Temperatur. Bewegungen sind schmerzhafter geworden. Ruhigstellung durch Stärkeverband.

30. 11. Beschwerden zurückgegangen. Abnahme des Verbandes, das Gelenk ist noch sehr steif. Bewegungsübungen, Heissluft, Stauung.

20. 12. Beweglichkeit entschieden gebessert. Beugung aktiv bis zum Winkel von 130°. Streckungen normal. Gelenk nicht schmerzhaft. Auf Wunsch Entlassung.

Im vorstehenden Falle hatten wir es mit einem Empyem zu tun, das wieder durch hämolytische Streptokokken hervorgerufen war. Wir machen auf die bakteriologische Beeinflussung besonders aufmerksam. Zur Beurteilung des Ausgangs darf man natürlich nicht vergessen, dass derartige Empyeme auch nach Spülen mit anderen Desinfizientien, ja zuweilen schon nach einfacher Punktion zur Ausheilung kommen, besonders in denjenigen Fällen, bei denen es sich um relativ milde Infektionen handelt. Ob wir in dem zur Beurteilung stehenden Falle mit irgend einem der sonst benutzten Mittel gleich gut gefahren wären, ist natürlich nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

In den beiden folgenden Fällen lagen besonders schwere Infektionen vor.

Fall 4. M. S., 34jährige Patientin. Seit 4 Wochen in Behandlung der Frauenklinik. Im Anschluss an Abtreibungsversuch Schüttelfröste und Schmerzen im Unterleib.

Befund: 2 fingerdicke Resistenz in der rechten Beckenwand, die als thrombosierte Vene angesprochen wird. Im Blute Streptokokken, die nach Injektion von Antistreptokokkenserum und Methylenblau verschwinden. Am 5.2. Schwellung und Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk, ausserdem Schwellung des rechten Kniegelenks. Am 7.2. Kniepunktion; sie ergibt Eiter, der Streptokokken in Reinkultur enthält. Auch im Blute wieder zwei Streptokokkenkolonien. Durch Stauung gehen die Erscheinungen am Ellenbogengelenk wieder zurück, doch bleibt der Kniebefund derselbe. Am 16. 2. Hypostase im rechten Unterlappen. Der Genitalbefund war inzwischen normal geworden. Am 28. 2. Verlegung nach der chirurgischen Klinik wegen der Vereiterung des rechten Kniegelenkes.



Befund: Sehr blasse Patientin. Zunge trocken. Temp. 38,0, Puls 110. Am Kreuzbein kleine Dekubitalstelle.

Beweglichkeit des rechten Ellenbogengelenkes noch etwas behindert, doch keine Schwellung und Schmerzhaftigkeit mehr.

Starke Schwellung des rechten Kniegelenkes, namentlich des oberen Rezessus; leichte Beugekontraktur. Bewegungen äusserst schmerzhaft. Masse rechts über der Mitte der Kniescheibe 36 cm, links 33 cm. Die Schwellung erstreckt sich auch weithin auf den Oberschenkel, ebenso auf den Unterschenkel, selbst der Fuss zeigt noch Oedem. Fluktuation besonders im Bereiche des oberen Rezessus an der Innenseite des Gelenkes. Kniekehle frei von Druckschmerz, sonst ist das Gelenk sehr empfindlich.

Punktion des Gelenkes und Entleerung von 55 ccm schleimigen, dicken gelben Eiters, zweimalige Spülung mit Vuzin 1:1000, Einfüllung von 40 ccm der Lösung. Matisolverband der Punktionsstelle. Lagerung des Beines auf eine Schiene.

3. 3. Knie wieder gefüllt. Punktion ergibt 40 ccm bräunlichen Eiters. Die Untersuchung des Eiters hat schwach hämolytische Streptokokken ergeben. Zweimalige Spülung mit je 30 ccm Vuzin 1:1000, Einfüllung von 20 ccm.

5. 3. Das Gelenk ist wenig schmerzhaft und kann etwas bewegt werden, passive Beugung bis zum rechten Winkel ohne Schmerzen (Anästhesie!).

6. 3. Punktion und Spülung werden wiederholt. Entleerung von 50 ccm Eiter, Einfüllung von 30 ccm Vuzin.

8. 3. Gelenk wieder angefüllt, Punktion von 60 ccm Eiter, der hämorrhagisch gefärbt ist. Füllung mit 20 ccm Vuzin. Kurz darauf leichter Schüttelfrost.

12. 3. Wieder pralle Füllung des Kniegelenks, Entleerung von 60 ccm gelben dicken Eiters, Füllung mit 30 ccm Vuzin 1:1000.

15. 3. Durch Punktion Entleerung von 50 ccm Eiter, keine Füllung mit Vuzin.

18. 3. Stärkere Schwellung des Knies als sonst. Entleerung von 70 ccm hämorrhagisch gefärbten Eiters, Füllung mit 20 ccm Vuzin 1:1000.

21. 3. Wiederum Punktion. Entleerung von 60 ccm Eiter, Füllung mit 40 ccm Vuzin 1:1000. Bei den sämtlichen bakteriologischen Untersuchungen der letzten Punktionen finden sich Streptokokken ohne Hämolyse.

22. 3. Zur Feststellung der Wirkung der gestrigen Füllung Probepunktion nach 24 Stunden. Das Punktat enthält wieder Streptokokken.

25. 3. Knie wieder vollkommen gefüllt. Punktion von 40 ccm Eiter. Es wird jetzt eine Vuzinlösung von 1:100 zur Füllung verwandt, die Menge der zurückgelassenen Flüssigkeit beträgt 30 ccm. Nach 5 Stunden Probepunktion. Das Punktat ist dünnflüssig und blutig. Nachmittags Schüttelfrost. Temp. 39,7.

26. 3. 2 Stunden nach der gestrigen Füllung wieder Probepunktion. Punktat sehr dick und zäh, schokoladenbraun, fadenziehend. Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung: Bouillon klar, Agar und Blutplatte unbewachsen. Im Bouillonausstrich nach 48 Stunden vereinzelte grampositive Kokken (Streptokokken).

28. 3. Knie wieder gefüllt. Entleerung von 50 ccm sehr dicken, schleimigen, teilweise blutigen Eiters, Füllung mit 50 ccm Vuzin 1:100.



30. 3. Am linken Oberschenkel hat sich ein faustgrosser, metastatischer Abszess gebildet. Durch Punktion Entleerung von 20 ccm dicken gelben Eiters, der ebenfalls nichthämolytische Streptokokken enthält. Füllung mit 10 ccm Vuzin 1:1000.

1. 4. Knie wieder gefüllt. Dabei zeigt die Haut starke Runzelbildung. Punktion des Knies ergibt 80 ccm Eiter, die des Abszesses am Oberschenkel, der sich ebenfalls wieder gefüllt hat, 85 ccm. Keine Füllung. Die bakteriologische Untersuchung des Kniepunktates ergibt auch nach 48 Stunden völlige Sterilität. Im Abszesseiter finden sich noch Streptokokken.

4. 4. Temp. 39,6. Knie wieder gefüllt. Entleerung von 100 ccm Eiter, Füllung mit 40 ccm Vuzin 1:100. Aus dem Abszess am Oberschenkel Entleerung von 80 ccm Eiter. Füllung mit 20 ccm Vuzin 1:1000. Diesmal sind in beiden Punktaten wieder Streptokokken vorhanden.

8. 4. Temperatur noch immer hoch, die Punktionsstelle am Knie ist aufgebrochen, so dass dauernd dünnflüssiger Eiter herausläuft. Knie zeigt Neigung zur Kontrakturstellung und wird daher fest an die Schiene bandagiert.

10. 4. Knie etwas abgeschwollen. Obwohl aus der Punktionsöffnung dauernd Flüssigkeit abfliesst, ist der obere Rezessus noch gefüllt. Punktion von der Innenseite her ergibt nur 10 ccm braunen Eiters. Keine Füllung. Punktion des Abszesses am linken Oberschenkel ergibt 50 ccm grüngelben Eiters, es werden jetzt 10 ccm einer Vuzinlösung 1:200 eingefüllt.

12. 4. Oberer Rezessus wieder gefüllt. Punktion ergibt nur wenig Eiter. Füllung mit 10 ccm Vuzin 1:100.

15. 4. Aus der Punktionsöffnung am äusseren Rande der Kniescheibe entleert sich zäher, fadenziehender, grüngelber, schleimiger Eiter. Keine Füllung. Abszess am Oberschenkel wird nur punktiert, es entleeren sich 40 ccm Eiter. Durch Druck auf den Rezessus werden aus dem Knie 50 ccm Eiter entleert.

17. 4. Kniepunktion: Entleerung von 40 ccm Eiter, Einfüllung von 10 ccm Vuzin 1:100. Da die Kontraktur und die Valgusstellung des Knies zunimmt, Schlaufen-Extension mit 5 Pfund Belastung am Fuss.

19. 4. Die Füllung des Knies und des Abszesses am Oberschenkel läuft heute aus.

28. 4. Der Abszess am Oberschenkel, der sich inzwischen ab und zu wieder gefüllt hatte und dann auslief, ist jetzt endgültig abgelaufen. Aus dem Knie entleeren sich auf Druck 40 ccm Eiter.

3. 5. Da mit einer Beweglichkeit des Kniegelenks nicht mehr zu rechnen ist und die Temperatur, die abgefallen war, wieder ansteigt, Anlegung eines Gipsverbandes.

15. 5. Zunächst nach dem Gipsverband vollkommene Entfieberung, seit einigen Tagen wieder höhere Temperaturen. Nach Abnahme des Verbandes lässt sich viel Eiter aus der Punktionsstelle ausdrücken. An der Wade Dekubitus bis auf die Faszie. Auf dem Röntgenbild des Knies nur Knochenatrophie, kein Herd.

20. 5. An der Aussenseite des Oberschenkels, bis zu dessen Mitte reichend, hat sich nunmehr ein grosser Senkungsabszess ausgebildet. Inzision und Drainage.



23. 5. Oberhalb des Rezessus hat sich ein neuer, faustgrosser Abszess gebildet, der durch zwei seitliche Inzisionen entleert wird. Quere Drainage.

28. 5. Temperatur geht langsam zurück. Streckverband in senkrecht erhobener Stellung wegen der Neigung zur Kontraktur.

3. 6. Weitere Senkung des Abszesses zentralwärts, daher Gegeninzision.

5. 6. Nochmalige Gegeninzision und Drainage mehr nach der Mitte zu, Extension wieder in wagerechter Stellung.

17. 6. Die Wundabsonderung lässt allmählich nach, heute Entfernung des letzten Drains.

20. 6. Schmerzen und Druckempfindlichkeit an der Innenseite des Schienbeinkopfs (Herd?), Röntgenbild ohne Ergebnis.

26. 6. Knie versteift. Anlegung eines zirkulären Gipsverbandes.

3. 7. Abnahme des Gipsverbandes wegen Temperatursteigerung. Kleine Verhaltung.

1. 8. Temperatur normal. Wunden völlig geschlossen. Bein im ganzen noch geschwollen und blaurot verfärbt. Gipsverband wieder angelegt.

5. 8. Steht mit dem Gipsverband auf. Wird dann mit Gipsverband entlassen.

Wenn man im vorstehenden Falle nicht einen Erfolg darin sehen will, dass man bei der langdauernden schweren Eiterung schliesslich doch noch ohne grösseren operativen Eingriff, vor allem ohne Resektion, zum Ziele kam, so ist er als ein Misslingen der Vuzinbehandlung zu buchen. Trotz der vielen Punktionen und Füllungen mit immer stärkeren Lösungen von schliesslich 1 : 100 gelang es nicht, die ursprünglich abgegrenzte Eiterung aufzuhalten; dieselbe brach vielmehr weithin in die Muskulatur des Oberschenkels durch. Allerdings dürften wir es mit einer besonders schweren Infektion zu tun gehabt haben. Darauf deutet auch die schwere Beeinflussbarkeit des metastatischen Abszesses am linken Oberschenkel hin, der erst nach wiederholten Punktionen und Füllungen zur Ausheilung kam.

Auch der folgende Fall von Kniegelenksvereiterung nahm einen schweren Verlauf.

Fall 5. R. S., 36jährige Patientin. Furunkulose am linken Unterschenkel infolge Arbeitens mit Pulverstaub. Pat. kratzte sich, so dass schliesslich eine Schwellung des Unterschenkels und bald auch des Kniegelenks auftrat. Lag 4 Tage in einer Privatklinik, wo das Gelenk von vornher punktiert und Eiter gefunden wurde.

Am 27. 4. 1918 Aufnahme in die Klinik.

Befund: Temp. 39,2. Allgemeinbefinden gut, linkes Knie in geringer Ausdehnung geschwollen und leicht gerötet. Deutliches Tanzen der Kniescheibe. Umfang oberhalb der Kniescheibe rechts 32 cm, links 39 cm. Unterhalb der Kniescheibe eine stecknadelkopfgrosse, schmierig belegte Punktionsöffnung. Die Hauptdruckempfindlichkeit findet sich an der Innenseite des Gelenkes an den Beugesehnen und nach der Mitte der Kniekehle zu. Die Haut



zeigt hier stärkeres teigiges Oedem und blaurote Verfärbung (Thrombose?). Bei Druck von oben her nur geringe Schmerzhaftigkeit, Wade frei, auch am Oberschenkel keine parartikuläre Schmerzhaftigkeit. Unterschenkel nur wenig geschwollen. An der Aussenseite einige Kratzwunden.

Punktion des Gelenkes an der typischen Stelle von aussen her und Entleerung von 40 ccm dicken, grüngelben Eiters. Einfüllung von 30 ccm Vuzin 1:100. Schienenverband. Punktion in der Kniekehle ohne Ergebnis.

29. 4. Temperatur abgefallen, Knie noch mehr geschwollen. Im Eiter hämolytische Streptokokken. Es besteht fast gar keine Druckempfindlichkeit des Gelenkes (Anästhesie!). Bei der Punktion entleeren sich nur wenige Kubikzentimeter Eiter. Einfüllung von 10 ccm Vuzin 1:100. Im Eiter wieder Streptokokken.

1. 5. In der Kniekehle wieder mehr Druckempfindlichkeit, im oberen Rezessus starkes Schwappen. Bei der Punktion entleert sich nur wenig Eiter, der mit Luft gemischt ist. Einfüllung von 15 ccm Vuzin 1:100.

3. 5. Gelenk an der Innenseite und nach der Kniekehle zu empfindlich. Einspritzung von 5 ccm Vuzin 1:100, ausserdem 5 ccm in die schmerzhafte Stelle an der Innenseite.

6. 5. Temperatur geht höher, enorme Schwellung des Gelenkes. Entleerung von 60 ccm schokoladenbraunen Eiters, teilweise läuft er von selbst ab, es scheinen sich also subkutane Perforationen gebildet zu haben. Keine Füllung.

7. 5. Temp. 39,8, Puls 120.

8. 5. Ueber dem Gelenk hat sich ein subkutaner Abszess gebildet. Stichinzision an der Aussenseite, dabei entleert sich ein Eiterbecken voll Eiter. Temperatur fällt darauf ab.

10. 5. Starke Eiterabsonderung aus der Punktions- und Einschnittsstelle, am Oberschenkel teigige Schwellung und bläuliche Verfärbung der Haut, keine Druckempfindlichkeit, auch nicht in der Kniekehle.

12. 5. Temp. 39,0, Puls 120. Zunge trocken, sehr starke Eiterabsonderung, daher Gegeninzision an der Innenseite des Knies. Oedem des Oberschenkels stärker geworden und weiter nach dem Rumpf zu hingezogen. Auch die Schamlippen sind stark geschwollen. An der Innenseite des Knies hat sich eine Rötung eingestellt.

13. 5. Da das Allgemeinbefinden zusehends schlechter wird, im Aetherrausch Inzision an der Aussenseite des Oberschenkels. Es zeigt sich, dass eine tiefe Faszienphlegmone vorhanden ist, die vom Gelenk aus nach oben weitergekrochen ist. Es wird nunmehr ausgiebig inzidiert, doch ist die Eiterung bereits in die Muskulatur hineingegangen, so dass hinter dem Knochen oberhalb des Gelenkes eine tiefe Tasche vorhanden ist. Auch an der Innenseite wird eingeschnitten, es entleert sich reichlich Eiter. Hier findet sich eine zweite Tasche, die von der Innenseite des Gelenkes ihren Ausgang nimmt; ausserdem sieht man hier neben der Kniescheibe die Durchbruchsstelle der Kapsel. Ueber dem Gelenk selbst ist die Haut durch den Eiter abgehoben; auch auf der Streckseite des Oberschenkels ist die Phlegmone subkutan fortgeschritten. Endlich finden sich noch eine Reihe von Buchten und Taschen

nach der Wade zu, so dass auch hier mehrere Inzisionen angelegt werden müssen. Ueberall wird ausgiebig drainiert, auch durch das Gelenk quer durch. Tamponade mit Vioformgaze, Kochsalzinfusion.

15. 5. Allgemeinbefinden noch immer schlecht, Oedem des Oberschenkels ist nach der Hüfte weitergezogen, die Wunden sehen trocken aus, mit schmierigen Belägen. Puls klein und hoch, es wird daher in Lumbalanästhesie die hohe Oberschenkelamputation ausgeführt. Die Phlegmone ist auch im Knochen selbst und in der Beugemuskulatur vorgeschritten. Es werden noch Gegeninzisionen nach den Schamlippen und nach der Hüfte hin angelegt und Gummidrains eingeführt. Kochsalzinfusion und Herzmittel.

Ganz allmählich erholte sich die Patientin. Sie erhielt 8 Tage lang dreimal täglich 0,5 g Eukupin. basic. innerlich und entfieberte dann langsam.

Am 4. 7. musste noch eine Korrektur des Stumpfes vorgenommen werden, am 22. 7. Entlassung.

Im vorstehenden Falle hat somit die Anwendung des Vuzins das Fortschreiten der Eiterung, das schliesslich zur Amputation des Beines führte, nicht aufzuhalten vermocht. Es erhebt sich allerdings die Frage, ob nicht schon bei der Aufnahme eine Perforation der Kapsel vorhanden war, zumal die Innenseite des Gelenkes schon zu dieser Zeit starke Druckempfindlichkeit aufwies und sich später auch in dieser Gegend wirklich die Durchbruchsstelle vorfand, die Infektion mit hämolytischen Streptokokken muss überdies an sich schon als gefährlich gelten. Ob wir in dem Stadium, in dem die Patientin eingeliefert wurde, mit anderen Mitteln zum Ziele gelangt wären, d. i. eine Erhaltung des Beines erreicht hätten, muss zum mindesten zweifelhaft erscheinen. Es wäre höchstens ein operativer Eingriff, wie die Aufklappung des Gelenkes oder die Frühresektion in Frage gekommen. Besonders ausgeprägt war im vorliegenden Falle das Fehlen jeder Druckschmerzhaftigkeit trotz der fortschreitenden Eiterung, eine Beobachtung, die wir gerade in den ganz schweren Fällen häufiger machen konnten.

Wir haben schliesslich noch in einem Falle von offener Verletzung des Kniegelenks nach Durchschuss mit schwerer Zertrümmerung der Tibiagelenkenden eine Dauerspülung von 5 Tagen zur Anwendung gebracht. Es wurde dazu eine Lösung von 1 : 1000 benutzt, die Durchspülung selbst geschah in der Weise, dass das Gelenk mittels Gummidrains im Ein- und Ausschuss drainiert wurde. Die Drains wurden dann durch Tampons abgedichtet und die Flüssigkeit lief aus dem Irrigator mit Tropfeinrichtung Tag und Nacht durch das Gelenk hindurch. Das Gelenk heilte schliesslich mit Versteifung und ohne dass bei der schweren Knochenzertrümmerung ein operativer Eingriff erforderlich wurde.



b) Ellenbogengelenke.

Im ganzen wurden 4 Vereiterungen des Ellenbogengelenks behandelt. Der eine Fall war die schon oben erwähnte Schussverletzung, bei der das stark geschwollene Gelenk im Gesunden mit 40 ccm Vuzinlösung 1 : 500 umspritzt wurde. Ein ausserdem vorhandener parartikulärer Abszess wurde punktiert und gefüllt. Nach einer anfänglich aufgetretenen starken Reaktion mit Fiebersteigerung und scheinbarem Weitergehen der Entzündung gingen sämtliche Erscheinungen zurück, und der weitere Verlauf gestaltete sich normal. Auch hier blieb trotz der schweren Knochenverletzung eine mässige Beweglichkeit erhalten. Im zweiten Falle lag eine pyämische Metastase nach Nackenkarbunkel bei einem 13jährigen Knaben vor. Der Kranke wurde schon in sehr schwerem Zustande in die Klinik eingeliefert. Völlige Hepatisation des linken Unterlappens, teilweise Hepatisation des linken Oberlappens; ausserdem beiderseits kapilläre Bronchitis. Das rechte Ellenbogengelenk ist mässig gerötet und geschwollen. Druck auf das Gelenk wird schmerzhaft empfunden. Der Arm wird im rechten Winkel gehalten. Ausserdem findet sich noch eine beginnende Metastase im linken Kniegelenk. Die Punktion des rechten Ellenbogengelenks ergibt 5 ccm blutiger, stark getrübter Flüssigkeit, die bakteriologisch Staphylokokken enthält. Einfüllung von 4 ccm Vuzin 1 : 100. Zwei Tage später war das Gelenk stärker geschwollen, ausserdem bestand jetzt auch parartikuläre Schmerzhaftigkeit. Die Füllung wurde noch einmal wiederholt, doch ging der Patient nach weiteren 2 Tagen zu Grunde. In den folgenden beiden Fällen von Ellenbogengelenksvereiterung standen im Vordergrunde des Krankheitsbildes die parartikulären Abszesse. Beidemale handelte es sich um Streptokokkeninfektionen. Nach wiederholten Punktionen und Füllungen mit Vuzin 1 : 100 heilte die Erkrankung schliesslich aus, doch blieben die Gelenke praktisch versteift; es bestand nur ganz geringe passive Beweglichkeit. Einer dieser beiden Fälle sei noch näher beschrieben.

G. S., 14 jähriger Knabe.

Vor 4 Monaten Fall auf den rechten Ellenbogen und suprakondyläre Fraktur, die operativ mehrere Wochen später richtig gestellt wurde. 2 Monate später Nervennaht, da der Ulnaris verletzt war. Bei der folgenden Heissluftbehandlung bildete sich eine kleine Brandblase und schliesslich eine eiternde Wunde. Seit 8 Tagen ziehende Schmerzen im Arm, Schwellung in der Gegend des Ellenbogengelenks, daher Aufnahme in die Klinik.

Befund: 24. 4. 1918. Auf der Aussenseite des Gelenkes eine alte Operationsnarbe, am Ellenbogenhöcker eine pfennigstückgrosse Brandwunde. Im Bereiche der Operationsnarbe Rötung und Schwellung, die sich auch weiter



peripherwärts nach der ulnaren Seite des Vorderarms erstreckt. Es ist deutliche Fluktuation vorhanden, so dass anscheinend ein grosser parartikulärer Abszess vorliegt. Das Gelenk selbst erscheint frei und ist weder in der Mitte noch an den Seiten empfindlich, auch passive Bewegungen sind kaum schmerzhaft. Temp. 38,5.

Behandlung: Punktion des Abszesses und Entleerung von 15 ccm dicken blutigen Eiters. Einfüllung von 10 ccm Vuzin 1 : 100.

29. 4. Verband blieb bis heute liegen. Es sind jetzt drei getrennte Abszesse zu unterscheiden, ein kleiner an der Innenseite des Gelenks, etwa taubeneigross, ausserdem lassen sich noch deutlich zwei andere unterscheiden, an der Aussenseite im Bereich der Operationsnarbe und noch ein zweiter mehr ulnarwärts gelegener. Diese beiden Abszesse werden punktiert. Aus dem oberen entleeren sich 15 ccm dicken braunen Eiters, Einfüllung von 10 ccm Vuzin 1 : 100. Aus dem unteren Abszess entleeren sich 40 ccm hellgelb gefärbten und mit Blut vermischten Eiters, Einfüllung von 20 ccm Vuzin 1 : 100. Aus dem inneren, mehr seitlich gelegenen Abszess entleeren sich 10 ccm Eiter, Einfüllung von 5 ccm Vuzin. Die Temperatur steigt nach der Injektion auf 39,6.

1. 5. Die beiden Abszesse an der Aussenseite sind abgelaufen.

6. 5. Das Gelenk ist heute in ganzer Ausdehnung geschwollen und sieht aus wie ein tuberkulöses Gelenk. Es ist aber kaum schmerzempfindlich.

15. 5. Aus den Punktionsöffnungen an der Innenseite noch starke Eitersekretion. Der Abszess an der Aussenseite hat sich wieder gefüllt. Er wird punktiert, aber nicht mehr nachgefüllt.

20. 5. Es besteht noch leichte Sekretion von schleimigem Eiter. Temperatur abgefallen. Gelenk nicht empfindlich, auch bei passiven Bewegungen.

30. 5. Die Abszesse sondern nur noch wenig Flüssigkeit aus den Punktionsöffnungen ab. In ambulante Behandlung entlassen.

10. 7. Stellt sich heute wieder vor. Die Brandwunde ist noch nicht ganz geheilt, alle anderen Wunden geschlossen. Eine ganz mässige Beweglichkeit ist vorhanden.

c) Fussgelenke.

Wir hatten nur Gelegenheit, einen einzigen Fall von Vereiterung des Fussgelenkes mit Vuzin zu behandeln, dessen Verlauf sich aber sehr lehrreich gestaltete. Er sei daher zunächst ausführlich geschildert.

R. G., 11 jähriger Knabe.

Vorgeschichte: Am 7. 4. 1918 rannte sich Pat. einen rostigen Nagel tief in die Innenseite des linken Fusses. Nach einer Stunde schon Anschwellung des Fusses, nach 3 Stunden starke Schmerzen. Badete zunächst auf den Rat seiner Mutter in Milch (!), sodann Umschläge mit essigsaurer Tonerde. Die Schwellung wurde aber immer stärker.

Am 13. 4. Aufnahme in die Klinik.

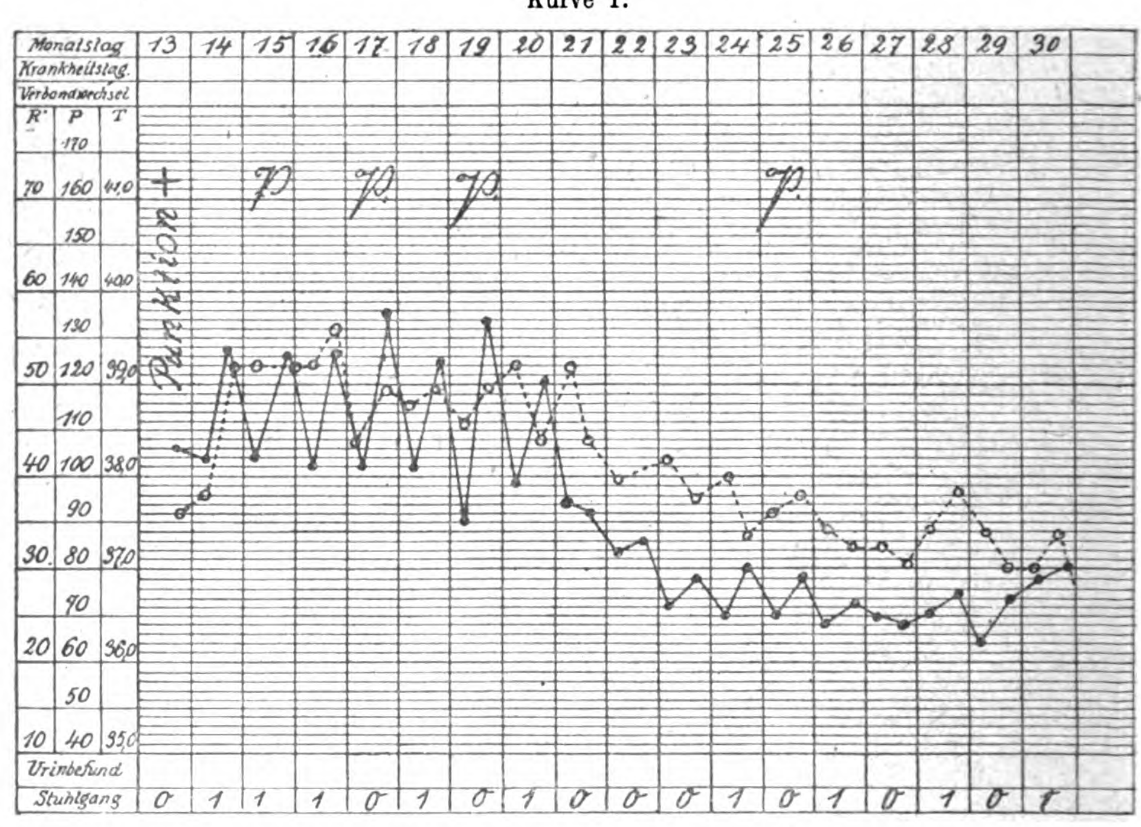
Befund: Temp. 38,9. Allgemeinbefinden gut. An der Innenseite des linken Fusses unterhalb des Knöchels eine kleine, schwärzlich verfärbte, schon



vernarbte Stichwunde. Der ganze Fussrücken und das untere Drittel des Unterschenkels ödematös geschwollen. Haut des Fussrückens und über dem Fussgelenk gerötet, das Gelenk ist sehr druckempfindlich, besonders bei Druck auf die Knöchelgegend. Ferner starke Schmerzen bei Druck auf den Fussrücken, endlich auch im Verlauf der Beugesehnen, dagegen nicht bei Druck von der Hacke her. Spitzfussstellung: Knie in Beugekontraktur.

Behandlung: Im Aetherrausch wird das Gelenk an der typischen Stelle neben den Strecksehnen punktiert. Es entleeren sich 8 ccm dünnflüssigen, mit

Kurve 1.



- - - - - = Puls. ——— = Temperatur.

Flocken vermischten, grüngelben Eiters, der spärliche Staphylokokken enthält. Einfüllung von 5 ccm Vuzin 1 : 100. Zur besseren Kontrolle wird der Fuss zwischen Sandsäcke gelagert, da aber am Nachmittag starke Schmerzen auftreten, wird später eine Schiene angelegt.

15. 4. Temp. 38,2. Fuss wesentlich stärker geschwollen, auch die Fusssohle und die Zehen. Die Druckempfindlichkeit ist unverändert. Das Gelenk wird diesmal gegenüber der vorigen Punktionsstelle punktiert, Absaugung von 3 ccm dicken Eiters. Einfüllung von 5 ccm Vuzin 1 : 100. Abendtemp. 39,6. Puls 130.

17. 4. Der Fuss ist heute noch mehr geschwollen. Das Oedem reicht bis über die Mitte des Oberschenkels hinaus. Die Gegend zu beiden Seiten der



Strecksehnen ist noch sehr druckempfindlich und stärker vorgewölbt. Auch der Druck auf die Mitte des Gelenks ist noch sehr schmerzhaft. An der Achillessehne kaum Druckschmerzhaftigkeit. Punktion auf der Innenseite wie beim ersten Male. Es entleeren sich 2 ccm dicken Eiters. Einfüllung von 5 ccm Vuzin. Die Untersuchung ergibt, dass dieser Eiter steril ist und auch nach 48 Stunden noch bleibt.

19. 4. Das Fussgelenk ist heute noch stärker geschwollen. Der Umfang im Bereiche der Knöchel beträgt 28 cm gegenüber 21 cm der gesunden Seite. Die ödematöse Schwellung nimmt auch fast den ganzen Unterschenkel ein. Die Haut an der Innen- und Aussenseite des Gelenkes ist stark gerötet. Am ausgesprochensten ist diese Rötung an der Aussenseite, wo sich eine besondere, etwas buckelförmige, sehr druckempfindtiche Schwellung mit deutlicher Fluktuation findet. Aehnlich liegen die Verhältnisse im Bereiche des inneren Knöchels, nur ist hier die Schmerzhaftigkeit geringer. Die Druckempfindlichkeit unmittelbar nach innen und aussen von den Strecksehnen hat nachgelassen. Durch Punktion an der Aussenseite der Strecksehnen Entleerung von 1 ccm dicken braunen Eiters aus dem Gelenke. An den schmerzhaften Stellen ist die Punktion negativ. Injektion von 3 ccm Vuzin 1 : 100 ins Gelenk, von je $1^1/_2$ ccm an die schmerzhaften Stellen.

21. 4. Die Temperatur, die abends an den voraufgegangenen Tagen noch immer auf 39 ging, fällt heute ab, auch ist der Vorderfuss abgeschwollen. Urin frei von Eiweiss.

25. 4. Fuss abgeschwollen, Haut zeigt starke Runzelbildung. Beiderseits haben sich in der Knöchelgegend innen und aussen von den Strecksehnen an den Stellen der vorigen Injektionen zwei Abszesse gebildet. Es ist keinerlei Druckempfindlichkeit vorhanden, weder an den Abszessen noch an dem Fusse selbst. Auch der Unterschenkel ist ein wenig abgeschwollen, es ist sogar eine Spur aktiver Beweglichkeit des Gelenkes vorhanden. Der ganze Befund ähnelt sehr dem, den man nach Stauung der Gelenke sieht. Beide Abszesse werden punktiert. Das Punktat bleibt steril. Aus dem an der Innenseite gelegenen Abszesse entleeren sich 8 ccm dunkelbrauner, mit Flocken gemischter Flüssigkeit, aus dem an der Aussenseite 10 ccm einer mehr blutig gefärbten Flüssigkeit. Keine Füllung mehr.

29. 4. An der Aussenseite von den Strecksehnen hat sich wieder ein kleiner Abszess gebildet. Bei der Punktion entleeren sich 2 ccm hellroter, etwas dicker Flüssigkeit. Die bakteriologische Untersuchung ergibt folgendes:

Aszitesbouillon erst nach 48 Stunden sehr schwach bewachsen, mikroskopisch Staphylokokken. Sämtliche anderen Nährböden unbewachsen. An der Innenseite des Fussgelenkes kein Abszess. Haut des Fussrückens stark gerunzelt. Beweglichkeit besser geworden, Schiene wird weggelassen.

Pat. machte sodann eine leichte Angina durch, die bis zum 11.5. dauerte.

Am 15. 5. Beginn der Heissluftbehandlung.

Am 20. 5. Aufstehen und Umhergehen mit gewickeltem Beine.

Am 25. 5. entlassen, die Beweglichkeit des Gelenkes wurde vollkommen normal, es blieb zunächst nur noch eine leichte Schwellung bestehen.

Der Fall ist interessant nach zwei Richtungen. Einmal gelang es, durch zwei Injektionen einer Lösung von 1 : 100 den



Gelenkinhalt völlig zu sterilisieren. Trotzdem fanden sich 10 Tage später noch ganz schwach wirkende vereinzelte Bakterien. Es war nur die Aszitesbouillon bewachsen und auch diese erst nach 48 Stunden. Offenbar waren noch einzelne Bakterien in den Buchten des Gelenkes liegen geblieben, die aber erst wieder zu einer biologischen Wirkung kommen konnten, nachdem der Einfluss des Vuzins geschwunden war. Das zweite Moment, das vor allem auch biologisch von Bedeutung ist, ist die Bildung der beiden sterilen Abszesse an den Knöcheln. Wir haben genau dieselben Erscheinungen auch bei Behandlung von Gelenkeiterungen mit Stauung gesehen, wie überhaupt der ganze Eindruck des Gelenkes auf der Höhe der Vuzinwirkung dem eines gestauten Gelenkes in jeder Weise ähnlich ist. Auch diese Beobachtungen stützen die schon von Anfang an von Bier vertretene Auffassung, dass bei der Vuzinwirkung im Körper in erster Reihe wohl biologische Faktoren massgebend sind. Die Herstellung der Funktion war in unserem Falle vollkommen. Dass es sich nicht etwa nur um eine leichte Infektion handelte, dürfte daraus hervorgehen, dass schon 3 Stunden nach der Verletzung starke Entzündungserscheinungen am Fusse einsetzten. Ausserdem zeigt ein Blick auf die Fieberkurve, dass Patient 8 Tage lang hohes remittierendes Fieber hatte. Auch hier fand sich übrigens wieder die schon öfter erwähnte Pulssteigerung nach der Vuzineinspritzung.

d) Fingergelenkeiterungen.

Bei den Gelenkpanaritien der Finger kann man das ganze Gelenk im Gesunden mit einigen Kubikzentimetern der Vuzinlösung umspritzen und auch vorsichtig in das Gelenk einige Tropfen injizieren. Die Hauptsache ist, hierbei nicht zu viel Flüssigkeit zu nehmen und keinen zu starken Druck anzuwenden, um Ernährungsstörungen zu vermeiden. Die Injektionen sind allerdings ziemlich schmerzhaft. Die Oberhaut hebt sich später in Blasen ab. Wir haben auf solche Weise in einem Falle von Gelenkpanaritium des linken Ringfingers in 8 Tagen vollkommene Heilung mit normaler Beweglichkeit erzielen können.

Vereiterungen des Schulter- und Handgelenkes waren in unserem Material nicht vertreten.

V. Furunkel und Karbunkel.

Wir gehen zur Behandlung der fortschreitenden Eiterungen mit Vuzin über und beginnen mit den grossen Karbunkeln. Diese sind ja schon vielfach mit Einspritzungen von antiseptischen Mitteln behandelt worden, namentlich erfreuten sich hier die Einspritzungen



mit 2—3 proz. Karbollösung, die stündlich bis zweistündlich wiederholt wurden, grosser Beliebtheit. In neuerer Zeit hat man nach Chlumsky Phenolkampferinjektionen angewandt, die auch von Katzenstein empfohlen wurden. Wir haben mit dem Vuzin bei der Karbunkelbehandlung günstige Erfahrungen gemacht, es gelang uns in sämtlichen 8 Fällen das Weiterschreiten des Prozesses zu verhüten. Wir gingen so vor, dass wir den Karbunkel von 4 Stellen aus ähnlich wie zu einer Lokalanästhesie mit der Vuzinlösung um- und unterspritzten. Der Karbunkel bildet somit eine Ausnahme von der oben gegebenen Regel, die Einspritzung des Vuzins in entzündetes Gewebe zu vermeiden. Trotzdem haben wir auch hier darauf geachtet, den Druck nicht zu hoch zu gestalten und nach Möglichkeit so zu spritzen, dass ein Teil der Lösung aus den Durchbruchsöffnungen wieder ablief. Wir spritzten auch direkt in die etwa vorhandenen Perforationsöffnungen hinein, ähnlich wie man es bei der Phenolkampferbehandlung ausführt. Je nach der Grösse des Karbunkels wurde dieser so mit 30—50 ccm Vuzin umspritzt. Anfänglich begnügten wir uns mit einer Injektion. Es stellte sich jedoch heraus, dass diese nicht ausreichend war und dass die Einspritzung etwa 2—3 Tage später noch einmal wiederholt werden muss. Ist die Entzündung schon im Abklingen begriffen, so genügt es unter Umständen für diese zweite Injektion, lediglich in die Perforationsöffnungen hinein zu spritzen. Die Einspritzung pflegt sehr schmerzhaft zu sein, und das ist auch der einzige Nachteil, der der Behandlung mit Vuzin anhaftet. Auch der Zusatz von Novokain mildert diese Schmerzen nicht, deren Auftreten bei der starken Spannung, die in dem entzündlichen Gewebe entsteht, leicht erklärlich ist. Wir mussten daher in vielen Fällen den Aetherrausch anwenden. Wir konnten auch hier nicht beobachten, dass die Konzentration der Lösung einen besonderen Einfluss auf den Ablauf der Erkrankung ausübte. Es wurden Lösungen von 1 : 1000 bis 1 : 100 durchprobiert, man kommt auch hier mit einer Konzentration von 1 : 500 aus.

Der Verlauf gestaltet sich so, dass meist nach der Einspritzung eine hohe Fiebersteigerung, unter Umständen auch ein leichter Schüttelfrost, eintritt. Am nächsten Tage hat man den Eindruck, dass die Schwellung stärker geworden ist und dass der Karbunkel fortschreitet. Man darf sich jedoch hierdurch nicht beirren lassen. Am dritten Tage sind all diese Erscheinungen gewöhnlich schon zurückgegangen, der Hof des Karbunkels sieht blaurot aus, die Haut zeigt Runzelbildung. In diesem Stadium kann man dann, wie oben schon erwähnt, die Einspritzung wiederholen. Nach einigen Tagen wird dann die Eiterabsonderung stärker, und es

kommt zur Abstossung der Gewebsfetzen. Der weitere Verlauf zeigt keine Besonderheiten. Eine Krankengeschichte möge die geschilderten Verhältnisse illustrieren:

G. H. Seit 10 Tagen krank, zunächst ein kleiner Pickel, sodann ein grosser Karbunkel auf dem Rücken.

Befund: Ueber dem rechten Schulterblatt ein faustgrosser Karbunkel, Umgebung flammend gerötet und hart infiltriert. Auf der Kuppe pfennigstückgrosse Perforationsfläche, aus der Nekrosen hervorsehen. Auch die weitere Umgebung dieser Stelle zeigt zahlreiche Perforationsöffnungen. Der Karbunkel ist noch vollkommen hart. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Temp. 38,7.

10. 12. Um- und Unterspritzung des Karbunkels von 4 Stellen aus mit 50 ccm Vuzin 1:500. Die Flüssigkeit läuft teilweise aus den Perforationsöffnungen wieder ab. In diese selbst wird ebenfalls noch etwas Flüssigkeit eingespritzt, während der Einspritzung heftige Schmerzen. Abendtemp. 39,6.

11. 12. Temperatur abgefallen, doch ist die Entzündung in der Umgebung des Karbunkels noch stärker geworden.

13. 12. Karbunkel nicht fortgeschritten, aber noch sehr hart. Er wird noch einmal wie am 10. 12. mit 70 ccm Vuzin um- und unterspritzt. Nachmittagstemp. 40,1.

14. 12. Temperatur abgefallen. Oberfläche des Karbunkels stellenweise leicht blauschwarz verfärbt.

16. 12. Karbunkel geht zurück, es stossen sich jetzt reichlich Gewebsfetzen ab. Starke Eiterabsonderung.

18. 12. Temp. 37,2. Es werden Nekrosen entfernt. Wird in ambulante Behandlung entlassen. Der weitere Verlauf war normal, die Wunde granulierte gut zu.

In der gleichen Weise wie die Karbunkel können auch die Furunkel behandelt werden, nur braucht man hier sehr wenig einzuspritzen, 1—2 ccm genügen. Auch sie gehen dann nach einigen Tagen zurück.

VI. Sehnenscheidenphlegmonen.

Wir kommen nunmehr zu dem besten Typus der ausgebreiteten fortschreitenden Entzündungen, den Sehnenscheidenphlegmonen. Behandelt wurden im ganzen 25 Fälle, die sich in folgender Weise verteilen:

5mal handelte es sich um die typische gekreuzte bzw. V-Phlegmone mit mehr oder minder ausgedehnter Beteiligung des Vorderarms, 2mal waren nur kleiner Finger und Vorderarm allein betroffen, 2mal war die Phlegmone auf den Daumen beschränkt. Der Zeigefinger war in 4 Fällen beteiligt; eigentümlicherweise waren diese Fälle 2mal durch das gleichzeitige Bestehen einer Vorderarmphlegmone schon beim Eintreten in die Klinik kompliziert. 5mal war der Mittel- und 7mal der Ringfinger betroffen. Der diffuse Charakter der Sehnenscheidenphlegmonen macht naturgemäss



eine gründliche, ausreichende Beeinflussung der Eiterung durch das „Desinfiziens“ sehr schwierig. Hieraus erklärt es sich, dass wir in der Technik der Behandlung nicht nach ein- und demselben Grundsatze vorgegangen sind, sondern dass wir eine ganze Reihe von Wegen versucht und erprobt haben. Wenn wir auch in einigen Fällen eine Beeinflussung lediglich durch Injektion versucht haben, so war doch die sofortige gleichzeitige Eröffnung der Phlegmone die Methode der Wahl. Die eröffnete Phlegmone wurde nun in verschiedenster Weise dem Einflusse des Vuzins ausgesetzt. Zunächst gingen wir so vor, dass nach Anlegung der Schnitte die eröffneten Sehnen bzw. Sehnenscheiden gründlich mit der Lösung ausgespült wurden, während das gesamte Nachbargewebe nach Art der Tiefenantisepsis mit der Lösung durchspritzt wurde. Diese Art der Anwendung wurde je nach dem Verlaufe im einzelnen Falle noch ein oder mehrere Male wiederholt. Um die Resorption des eingespritzten Mittels zu verlangsamen und damit die lokale Einwirkung womöglich zu erhöhen, wurde in einigen dieser Fälle die Stauung für gewisse Zeit zu Hilfe genommen. In anderen Fällen suchten wir eine möglichst weitgehende Einwirkung dadurch zu erreichen, dass die Inzisionen locker mit Vuzin-getränkter Gaze ausgelegt wurden. Von Zeit zu Zeit wurde dann diese Gaze von neuem mit der Flüssigkeit durchtränkt. Um eine möglichst allseitige Verteilung zu erreichen, wurden gelegentlich auch die einzelnen Inzisionen durch Durchziehen feiner Drainröhren miteinander verbunden. So wurde vor allen Dingen der palmare Anteil der Bursa mit dem Vorderarmanteil in Verbindung gebracht. Einige der so behandelten Fälle wurden auch einem Vuzin-Dauerbad unterworfen. Diese Bäder gelangten ferner auch in der Weise zur Anwendung, dass unter Verzicht auf Drainage und Tamponade die einzelnen Inzisionen durch Sperrhäkchen auseinandergehalten und dadurch einer bequemeren Einwirkung der Flüssigkeit zugänglich gemacht wurden. Da die Resultate bei all diesen Versuchen entschieden hinter dem zurückblieben, was wir bei gut begrenzten geschlossenen Eiterungen trotz gleicher Art der Erreger erreichen konnten, so musste sich uns die Annahme aufdrängen, dass dieser Unterschied in der Wirksamkeit in erster Linie hervorgerufen sein müsse durch unser Unvermögen, auf den bisher benutzten Wegen auch bei diffusen Prozessen das Desinfiziens mit dem infizierten Gewebe überall in die zu dem Erfolge notwendige innige Berührung zu bringen. Diese Ueberlegung legte es uns nahe, die Einverleibung des Mittels auf dem Venenwege zu versuchen, und zwar wurde diese Methode an zwei Fällen erprobt. Die hierbei von uns geübte Technik stimmt in allen Punkten mit den von Bier für



direkte Venenanästhesie gegebenen Vorschriften überein. Wir vermieden lediglich die Auswickelung des erkrankten Gliedabschnittes und begnügten uns damit, nach vorheriger Elevation die Blutleerbinde oberhalb des eitrigen Prozesses in äusserlich nicht verändertem Gebiete anzulegen und unmittelbar unterhalb das Venenrohr frei zu legen. Als Injektionsmittel gelangte auch hierbei das Vuzin. bihydrochlor., und zwar in einer Lösung von 1 : 10000 zur Anwendung. Um den ganzen Eingriff in Lokalanästhesie ausführen zu können, wurde das Desinfiziens in der Konzentration von 1 : 5000 mit einer entsprechenden, d. h. 1proz. Novokainlösung zu gleichen Teilen gemischt. Die Menge des injizierten Mittels schwankte zwischen 150 und 200 ccm. Um seine Wirksamkeit noch zu steigern, wurde in beiden Fällen verschieden vorgegangen. Im ersten Falle, in dem es sich um eine schwere Sehnenscheidenphlegmone des linken Ringfingers handelte, wurde die Lösung vor Anlegung der Inzisionen von einer Vene in der Mitte des Vorderarms aus eingespritzt. Da sich, vermutlich als Folge des all zu starken Druckes, schon während der Einspritzung ein pralles Oedem im Bereiche des ganzen injizierten Gliedabschnittes einstellte, so wurde die Injektion im zweiten Falle, bei dem es sich um eine gekreuzte Phlegmone von Hand und Vorderarm handelte, erst nach erfolgter Anlegung der multiplen kleinen Inzisionen vorgenommen. Um das Mittel noch intensiver und länger einwirken zu lassen, wurde die Blutleere nach der Injektion noch $1^1/_2$ Stunden beibehalten, ausserdem wurde nach deren Abnahme noch eine Reihe von Stunden die Stauungsbinde angelegt. Die in beiden Fällen erlebten Misserfolge, auf die wir bei Wiedergabe der zugehörigen Krankengeschichten noch näher eingehen werden, liessen uns von weiteren Versuchen in dieser Richtung absehen[1]).

Wie oben schon erwähnt, wurde in einigen anderen Fällen zunächst auf eine Eröffnung der Sehnenscheiden verzichtet. Nach voraufgegangenem Versuch, durch Aspiration Eiter aus der Sehnenscheide herauszusaugen, der uns für gewöhnlich auch gelang, wurde bei diesen Fällen so vorgegangen, dass durch die uneröffnete Haut hindurch eine Injektion des Mittels in die Umgebung der jeweils ergriffenen Sehnenscheide entsprechend ihrem Verlaufe vorgenommen wurde. Auch hier wurde in den ersten Stunden eine Resorptionsverlangsamung durch Anlegung der Stauungsbinde angestrebt. In zwei schweren auf diese Weise behandelten Fällen mussten wir nachträglich zur Vornahme ausgedehnter Inzisionen schreiten, da die Phlegmone unbeeinflusst weiterging. In einigen anderen Fällen

1) Vgl. auch Keppler, Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 24.



— es handelte sich dabei um die einfacheren Phlegmonen des Zeige-, Mittel- und Ringfingers — kamen wir auf die angegebene Weise zum Ziel. Wir liessen jedoch schliesslich die Stauung weg, suchten die Sehnenscheide zu punktieren und spritzten nur 1—2 ccm des Mittels in sie hinein.

Die Konzentration des Vuzins, soweit es auf dem Venenwege angewandt wurde, ist oben bereits genannt worden. Für die Injektionen direkt ins Gewebe und für die Bäderbehandlung gelangten durchweg stärkere Lösungen zur Anwendung; wir gingen hierbei von anfänglich benutzten schwächeren Lösungen in Höhe von 1 : 5000 allmählich zu immer stärkeren bis schliesslich 1 : 500 hinauf. In einem Falle benutzten wir sogar zur Injektion ins Gewebe eine 1proz. Lösung, hatten aber den Eindruck, dass unter Einwirkung dieser starken Lösung ein unmittelbarer Schrumpfungsprozess in der Muskulatur angeregt wurde. Es handelte sich hierbei um eine relativ frische, gekreuzte Phlegmone, bei der sich nur wenig trüb-seröses Sekret nach der Inzision entleerte und bei der auf Grund des ganzen Befundes die Prognose von uns günstig gestellt wurde. Trotzdem standen die Finger bereits am nächsten Tage in ausgesprochener Krallenstellung. Eine aktive Beweglichkeit war trotz der Willenskraft des sehr energischen Mannes nicht möglich, und auch passiv liess sich nur eine ganz geringfügige Streckung bei heftigstem Widerstande ausführen. Im Laufe der Zeit gelangten zahlreiche Nekrosen zur Ausstossung, so dass praktisch eine Versteifung sämtlicher Finger zurückblieb. Das Handgelenk nahm an dieser Bewegungsbeschränkung nicht teil.

Die behandelten 25 Fälle verliefen folgendermassen: 5 von ihnen nahmen einen tödlichen Ausgang, in all diesen Fällen war der Vorderarm weitgehend an der Phlegmone beteiligt. 2mal ging die Vorderarmphlegmone wie gewöhnlich von einer V-Phlegmone, 1mal lediglich von einer solchen des kleinen Fingers aus. In 2 weiteren Fällen hatte die Eiterung eigentümlicherweise von einer Sehnenscheidenphlegmone des Zeigefingers ihren Ursprung genommen. Von den übrig bleibenden 20 Erkrankungen möchten wir zunächst eine Gruppe von 6 Fällen herausschälen, dabei handelte es sich 3mal um V-Phlegmonen mit Beteiligung des Vorderarms, 1mal um eine Phlegmone des kleinen Fingers und des Vorderarms, 2mal endlich war der Daumen allein beteiligt. Der Ausgang dieser Fälle war folgender: Eine der V-Phlegmonen ist oben schon erwähnt worden, es ist der Fall, bei dem es zu einer Krallenstellung der Hand und teilweiser Abstossung der Sehnen kam. Die Stellung der Hand und der Finger liess sich durch lange Nachbehandlung mit Heissluft und passive Uebungs-



massnahmen etwas verbessern. Bei der zweiten V-Phlegmone blieben die Sehnen erhalten, bei der dritten ergriff die Eiterung auch das Handgelenk, ausserdem kam es zur Abstossung der Sehnen. Die Kleinfingervorderarmphlegmone wurde mit Bädern behandelt; hier war der Erfolg zunächst sehr gut, doch stiess sich noch nachträglich ein Teil der Sehne aus. Von den beiden Daumenphlegmonen stiess sich bei einem die Sehne, die schon bei Beginn der Behandlung strohgelb aussah, ab, in dem andern blieb sie erhalten. Die nächste Gruppe umfasst die Sehnenscheidenphlegmonen des Zeige-, Mittel- und Ringfingers. Der Zeigefinger war 2mal beteiligt, 1mal blieb die Sehne erhalten, 1mal wurde sie nekrotisch. 5mal war der Mittelfinger ergriffen, nur in 1 Falle blieb die Sehne erhalten. 7mal betraf die Erkrankung den Ringfinger: 1 Patient musste einer schweren Nierenentzündung wegen verlegt werden. In 1 Falle stiess sich die Sehne teilweise ab, in 2 weiteren Fällen musste der Finger exartikuliert werden, in den 3 übrigen blieb die Sehne erhalten. In einem der Exartikulationsfälle war der Finger schon bei Beginn der Behandlung teilweise gangränös. Von den zu Ende beobachteten, nicht gestorbenen, 19 Fällen blieb somit die Sehne 7mal oder in 36,8 pCt. ganz, in 2 weiteren Fällen teitweise erhalten.

Die bakteriologische Untersuchung, die fast in allen Fällen sofort und auch während der Behandlung aufs genaueste ausgeführt wurde, ergab 12mal Staphylokokken, 8mal Streptokokken, und zwar meist hämolytische; 1mal waren Staphylo- und Streptokokken zusammen vorhanden. In 4 Fällen wurde die Untersuchung aus äusseren Gründen nicht ausgeführt. Bei den 5 Todesfällen waren die Erreger der Eiterung 3mal Staphylo- und 2mal Streptokokken. In den 7 Fällen, in denen die Sehne erhalten blieb, handelte es sich 2mal um Strepto-, 5mal um Staphylokokken. Sonst liess sich in dieser Hinsicht keine Gesetzmässigkeit feststellen.

Wir halten es bei der Wichtigkeit des vorliegenden Gegenstandes für erforderlich, unsere Krankengeschichten ausführlich zu bringen, einmal um die Einzelheiten der Behandlung noch besser zu beleuchten, ferner um ein objektives Urteil über die Art der Fälle, insbesondere auch über die Schwere unseres Krankenmaterials, zu ermöglichen. Im allgemeinen hatten wir an einem schweren Material zu arbeiten, wie überhaupt die an unserer Klinik behandelten septischen Fälle meist in ziemlich vorgeschrittenem Stadium der Erkrankung zu uns kommen. Man darf daher einen Teil der Misserfolge nicht ohne weiteres dem angewandten Mittel zur Last schreiben. Auch bei den Fällen mit tödlichem Ausgang wird man ohne weiteres ersehen, dass sie zum Teil schon in sehr



elendem Allgemeinzustande in die Klinik aufgenommen wurden. Wir bringen zunächst die Krankengeschichten dieser 5 Fälle.

1. M. L. V-Phlegmone der linken Hand. Phlegmone des Vorderarmes.

Vorgeschichte: Vor 8 Tagen Schwellung des linken kleinen Fingers. Nach 5 Tagen legte Pat. ein Zugpflaster auf, die ganze Hand schwoll an. Pat. ging zum Arzt, der feuchte Umschläge verordnete.

Am 28. 11. 1918 kommt Pat. in die Klinik.

Befund: Linke Hand und linker Vorderarm stark geschwollen. Sämtliche Finger stehen in Beugekontraktur, können aktiv gar nicht, passiv nur unter Schmerzen und Widerstand etwas bewegt werden. Die Sehnenscheide des kleinen Fingers ist stark druckempfindlich, ebenso besteht am Vorderarm starke Rötung, Schwellung und Druckempfindlichkeit über der gemeinsamen Bursa. Am Daumen ist die Sehnenscheide nur über dem Metakarpus empfindlich, über den beiden Phalangen dagegen nicht. Die Bursa radialis ebenfalls ergriffen. Handrücken gerötet und geschwollen, aber nicht druckempfindlich. Es ziehen sich von der Hand aus lymphangitische Stränge bis zum Oberarm hin, Kubitaldrüsen geschwollen. Temp. 39,2.

Im Aetherrausch wird zunächst über der Sehnenscheide des kleinen Fingers punktiert und etwas Eiter zur bakteriologischen Untersuchung abgezogen. Sodann wird in die Bursa und in die Sehnenscheiden ringsum, ausserdem in sie hinein, Vuzin 1 : 1000, im ganzen 100 ccm eingespritzt. Es wird dabei ungefähr die Richtung der sonst üblichen Schnitte beibehalten. Bei der Einspritzung quillt aus der Punktionsöffnung etwas Flüssigkeit mit Eiter vermengt hervor, auch beim Daumenballen ist dies bei den Stichkanälen der Fall. Nach der Einspritzung sieht die Hohlhand und auch der Handrücken anämisch aus, während die Bursa noch stark gerötet ist, sogar die Rötung noch eher etwas zugenommen hat. Es wird sodann eine Staubinde angelegt, die 24 Stunden liegen bleibt.

29. 11. Temp. 39,2. Der kleine Finger sieht etwas blass-bläulich aus. Die übrige Hand hat sich vollständig erholt und fühlt sich heiss an. Am Vorderarm ist die Phlegmone nicht weitergegangen. Auffallend ist die starke Anästhesie, auch bei starkem Druck über den Sehnenscheiden und auf die Bursa klagt Pat. nicht über Schmerzen. Im punktierten Eiter Staphylokokken in Reinkultur.

30. 11. Temperaturbild unverändert, Puls geht etwas zurück. Starkes Oedem des Vorderarmes, auch der Oberarm ist zur Hälfte von diesem Oedem eingenommen. Es besteht nirgends, auch bei tiefem Eindrücken, Empfindlichkeit. An der Rückseite des kleinen Fingers ist die bläulich-schwarze Verfärbung bis zum Metakarpophalangealgelenk vorgeschritten; der Finger fühlt sich kalt an, die übrige Hand und der Arm heiss.

1. 12. Am kleinen Finger ist die Haut in ganzer Ausdehnung abgehoben, die Blasen werden angestochen und entleert, ebenso ist die Oberhaut in der ganzen Hohlhand sowie am Vorderarm im Bereiche der Bursa in Form einer grossen, zusammenhängenden, gelblich schimmernden Blase abgehoben. Die Blasen werden punktiert. Es entleert sich zunächst hellgelbe, seröse Flüssigkeit, zum Schluss etwas Eiter. Das Sekret wird zur Untersuchung gegeben, es finden sich jetzt Staphylo- und Streptokokken.



2. 12. Die Blasen werden abgetragen; darunter liegt das Korium frei, das frischrot aussieht. Der kleine Finger hat eine hellgelbe Farbe. Auch hier wird die Oberhaut entfernt. Das darunter gelegene Gewebe sieht missfarbenbräunlich aus, doch demarkiert sich die Gangrän zwischen dem 2. und 3. Gliede.

4. 12. Es hat sich in dem ganzen Bilde keine wesentliche Aenderung eingestellt, der Arm sieht immer noch frisch, aber bläulich-rot aus. Keinerlei Druckempfindlichkeit, weder an der Hand noch am Vorderarm. In der Gegend der Bursa am Vorderarm quillt an einer Stelle aus der Tiefe etwas Eiter heraus. Am Daumenballen wird punktiert, etwas Eiter abgezogen, der zur bakteriologischen Untersuchung gegeben wird, es finden sich wieder Staphylo- und Streptokokken.

7. 12. Pralles Oedem des Handrückens und des Vorderarms auf der Streckseite. Heute ist auch im Bereich der Sehnenscheiden und der Bursa Druckempfindlichkeit nachzuweisen. Da die Temperatur wieder erhöht ist, wird die Phlegmone im Aetherrausch unter Blutleere gespalten.

Eröffnung der Bursa, die vollkommen vereitert ist. Die Eiterung ist auch in das Subkutangewebe, ferner nach der Ellenbeuge zu durchgebrochen. Das subkutane Gewebe zeigt starkes Oedem. Die Sehnen der Bursa vollkommen aufgefasert und strohgelb verfärbt. Inzision über der Sehne des Daumens und der Kleinfingerseite. Der kleine Finger wird exartikuliert. Am Vorderarm in der Gegend der Bursa hat sich die Eiterung bis auf den Knochen durchgewühlt. Trockner Verband. Suspension.

8. 12. Temperatur abgefallen, 37,8. Arm abgeschwollen. Aus der Wunde lässt sich kaum Eiter ausdrücken.

10. 12. Temperatur noch hoch, 39,3. Es kommt aus der Wunde jetzt sehr viel Eiter. Die Wunden zeigen eigentümliche ockergelbe Flecken, wie sie schon früher bei Eukupinfüllung beobachtet wurden.

15. 12. Es besteht sehr starke Eitersekretion, besonders aus den Inzisionen am Vorderarm, in denen die Sehnen frei vorliegen.

19. 12. Temperatur noch immer hoch, 38,8; dabei ist der Arm wesentlich abgeschwollen; starke Eitersekretion aus sämtlichen Inzisionswunden, besonders aus denen am Vorderarm. Der Handrücken zeigt stärkeres Oedem. Etwas Druckempfindlichkeit besteht in der Interdigitalgegend zwischen 1. und 2. Finger. Anlegung von 2 Inzisionen.

21. 12. Die Temperatur jetzt vollkommen zur Norm abgefallen. Die Inzisionswunden am Vorderarm sind, mit Ausnahme der grossen über der Bursa, vollkommen verheilt. Aus dieser grossen Inzisionswunde lassen sich aus der Tiefe noch grosse Mengen Eiter herausdrücken, der einen sehr üblen Geruch hat. Der Handrücken ist abgeschwollen, hier entleert sich auch aus den vorgestern gemachten Inzisionen nur wenig Sekret. Am Kreuzbein zwei Stellen, an denen die Haut etwas abgeschürft ist.

23. 12. Temperatur seit gestern wieder 38,1. Handrücken und Gegend des Handgelenks zeigen stärkeres Oedem und Rötung. Es ist jedoch keine Verhaltung festzustellen. Ichthyolverbände.

27. 12. Ganz enorme Eitersekretion aus der Inzisionswunde am Vorderarm. Der Rest der Beugesehne des kleinen Fingers stösst sich durch die In-



zisionen der Hohlhand ab. An der radialen Seite des Handgelenks stärkere Schwellung, aber keine Verhaltung.

4. 1. 1919. Die Schwellung am Handgelenk ist fast ganz zurückgegangen. Es haben sich in der Zwischenzeit aus der Inzisionswunde am Vorderarm, die immer stark eitert, verschiedene nekrotische Fetzen, die den oberflächlichen Beugesehnen angehören, abgestossen. Die Beugesehne des Daumens liegt in der Inzisionswunde über der 1. Phalanx vollkommen frei vor, lässt sich aber noch nicht abtragen. Auch aus der Inzisionswunde der Hohlhand kommt immer noch viel Eiter. Die Metakarpophalangealgelenke des Daumens und des Handgelenks zeigen Krepitation.

7. 1. Es stossen sich aus der Wunde am Vorderarm viel nekrotische Sehnen ab. Kein Eiweiss im Urin.

14. 1. Die Eiterung an der Kleinfingergegend hat nachgelassen, auch die Inzision am Vorderarm entleert seit einiger Zeit weniger Eiter. Hingegen kommt noch viel aus dem Daumenballen, hier stossen sich auch Sehnenfetzen ab.

16. 1. Es fällt auf, dass der ganze Arm bis zum Oberarm hinauf teigig ödematös geschwollen, Wundverlauf unverändert, Temperatur nicht erhöht.

17. 1. Es stösst sich aus der Vorderarmwunde ein grosser Sehnensequester ab; ferner lässt sich die Daumensehne, die schon längere Zeit freilag, abtragen.

28. 1. Die Sekretion aus den Vorderarmwunden hat nachgelassen, hingegen lässt sich aus der Hohlhand immer noch viel Eiter ausdrücken.

Es hat sich in den letzten Tagen ein starkes, ziemlich hartes Oedem des ganzen linken Armes eingestellt. Beide Beine, besonders das linke, sind ebenfalls prall ödematös geschwollen. Dieses Oedem reicht nach hinten bis zur Lendengegend, indem es sich über das Gesäss hinwegzieht. Auch die obere linke Rückenhälfte ist stark geschwollen.

Gegen 8 Uhr abends höchste Atemnot, Trachealrasseln. Herzmittel, stündlich abwechselnd Kampfer und Koffein.

29. 1. Pat. hat sich etwas erholt, kein Trachealrasseln mehr. Puls noch etwas weich und frequent. Auch heute besteht ausgesprochenes Oedem der linken Körperseite.

Urin hochkonzentriert, enthält jetzt Eiweiss, rote und weisse Blutkörperchen, granulierte Zylinder.

1. 2. Unter reichlichen Diuretin- und Euphyllingaben ist die Urinmenge auf 1600 gestiegen. Auch das Oedem der Beine ist wesentlich zurückgegangen. Puls noch frequent, mittelvoll. Das Allgemeinbefinden gebessert. Die Wunden am Arm sezernieren kaum noch.

4. 2. Pat. leidet jetzt an Durchfällen. Am Vorderarm und an der Hand noch mässige Eitersekretion.

5. 2. Die Oedeme sind wieder stärker geworden. Trotz reichlicher Gaben von Diuretin sehr geringe Urinmengen. Puls kaum noch zu fühlen. Im Urin wenig Eiweiss, dagegen reichlich Zylinder, Leukozyten, Erythrozyten.

6. 2. Starke Atemnot, Husten mit Auswurf.

8. 2. 3 Uhr Exitus letalis.

Bei der Obduktion zeigten sich die Nieren etwas verkleinert, sehr fest,



die Oberfläche ganz fein granuliert, auf der Schnittfläche die Rinde verschmälert, die Zeichnung ist deutlich. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Angiosklerotische Schrumpfniere, Atherosklerose mässigen Grades. Hypertrophie beider Herzkammern, Lungenödem, Atelektase der Unterlappen. Hydrothorax, Hydroperikard, Aszites, Anasarka, Stauung in den Unterleibsorganen, Stauungskatarrh des Magens, Gallensteine, abgeheilte Operationswunde am linken Arm.

Wie man aus der Krankengeschichte ersieht, führte der Versuch, die Phlegmone geschlossen zu behandeln, nicht zum Ziele. Sofort nach der Vuzineinspritzung traten schwere Ernährungsstörungen auf, die sich zunächst in einer Anämie des Gewebes, später in gangränösen Veränderungen kundgaben. Es musste schliesslich doch zur Operation geschritten werden. Auch bei dieser stellte sich heraus, dass der Prozess schon sehr weit um sich gegriffen hatte. Den tödlichen Ausgang möchten wir auf die wohl schon längere Zeit bestehende Schrumpfniere zurückführen, zumal ja die Eiterung bereits in Heilung übergegangen war.

2. A. Sch. Sehnenscheidenphlegmone des linken Zeigefingers. Phlegmone der Hand und des Vorderarmes.

Vorgeschichte: Vor 8 Tagen schnitt sich Pat. mit der Sichel in die Fingerkuppe des Zeigefingers der linken Hand. Zuerst achtete Pat. nicht darauf, es schwoll aber der Finger, die Hand und schliesslich der ganze Arm an. Pat. ging zum Arzt, der zur Aufnahme in die Klinik riet.

Aufnahmebefund: An der Streckseite des kleinen Fingers der linken Hand findet sich über dem 3. Gliede eine schräg verlaufende Schnittwunde, die schmierig belegt ist. Die Haut in der Umgebung ist abgehoben. Die ganze Hand ist enorm geschwollen, besonders zeigt der Handrücken teigiges Oedem. Der kleine Finger sieht blauschwarz verfärbt aus. Sämtliche Finger stehen in Beugekontraktur. Druckschmerzhaftigkeit findet sich nur im Verlauf der Sehnenscheide des Daumens, dagegen nicht am kleinen Finger und in der Hohlhand. Das Oedem erstreckt sich weiter auf den ganzen Vorderarm und auf den Oberarm bis zur Grenze von oberem und mittlerem Drittel. Die Haut ist auf der Beugeseite entzündlich gerötet und teilweise in grossen Blasen abgehoben. Auch hier lässt sich nirgends Druckempfindlichkeit feststellen, weder über der Bursa noch im weiteren Verlaufe der Vorderarmbeugesehnen; man findet nur pralles, teigiges Oedem. Temp. 38,8. Bei tiefem Eindrücken am Vorderarm wird geringe Schmerzhaftigkeit angegeben. Es bestehen ferner starke Durchfälle. Am Kreuzbein stärkere Rötung.

Operation in Aethernarkose unter Blutleere. Es wird zunächst der gangränöse Zeigefinger revidiert und die Haut an der Kuppe abgetragen; es zeigt sich, dass die Verletzung das Interphalangealgelenk eröffnet hat. Nunmehr wird die Sehne freigelegt, die Eiterung hat das subkutane Gewebe bereits durchsetzt, die Sehne liegt frei und sieht völlig gelb und zerfasert aus. Eröffnung der gemeinsamen Bursa über dem Handgelenk. Die Sehnen sind sämtlich von Eiter umspült, sie werden einzeln freigemacht. Sodann wird die



Muskulatur am Vorderarm freigelegt. Es findet sich allenthalben in den Interstitien, entlang dem Verlauf der Sehnen, eine schmutzige, trübe Flüssigkeit, die Muskeln selbst sehen schmutzig-braun und zerwühlt aus. Nunmehr wird die Phlegmone nach der Ellenbeuge zu verfolgt, hier kommt man ohne weiteres auf die grossen Gefässe, die völlig freiliegen, die Arterie pulsiert aber gut. Weiter nach oben hin findet sich kein Eiter mehr. Hier wird ebenso wie an der Bursa, am Handgelenk nach der unteren Seite hin, eine Gegeninzision angelegt. Sämtliche Wunden werden nunmehr mit Kochsalz gut ausgespült. Darauf wird am Oberarm, an der Grenze der Schwellung, ein Infiltrationsring von 50 ccm Vuzin 1 : 1000 in die oberflächlichen und tieferen Weichteile angelegt. Zum Schluss werden sämtliche Inzisionswunden mit im ganzen 100 ccm Vuzin 1 : 1000 umspritzt, so dass die Flüssigkeit aus den Wunden wieder herauskommt. Die Blutleere wird durch eine Staubinde ersetzt, die 4 Stunden liegen bleibt. Lockerer Verband.

24. 11. Hand und Vorderarm vollkommen schwarz verfärbt, besonders die Umgebung der Inzisionswunden. Die Inzisionswunden am Vorderarm klaffen weit; die aus ihnen hervorstehende Muskulatur und Faszie sind ebenfalls blauschwarz verfärbt, Eiter entleert sich keiner, es kommt aus den Wunden nur trübes Sekret. In der Umgebung der Wunde findet sich ein noch tiefblau gefärbter Hof. Am Kreuzbein beginnender Dekubitus.

In Aethernarkose abends Amputation des rechten Oberarmes im unteren Drittel mittels einfachen Zirkelschnittes. Der Querschnitt sieht gut aus und zeigt keine Eiterung.

Das Präparat zeigt, dass die ganze Muskulatur des Vorderarmes aufgewühlt ist, stellenweise finden sich in ihr entlang dem Verlauf der Sehnen noch einzelne kleine Abszesse. An der Hand ist das Bild mit Ausnahme der trockenen Gangrän der Haut gegenüber der ersten Operation nicht wesentlich verändert. Die grossen Gefässe sind frei von Thrombose.

25. 11. Temperatur hoch, Puls etwas kräftiger. Verbandwechsel. Wunde sieht vollkommen trocken aus und zeigt das typische Verhalten der septischen Wunden, gangränöse Verfärbung der Muskulatur. Dekubitus am Kreuzbein wird grösser.

26. 11. Trotz Anwendung aller Herzmittel morgens 3 Uhr Exitus.

Obduktionsbefund (Prof. Hart): Senile Leiche in schlechtem Ernährungszustande. Linker Arm im oberen Drittel des Humerus amputiert. Am Amputationsstumpf nekrotisches Gewebe. Zwerchfellstand rechts 4.—5., links 5. Rippe.

Lungen: Frei beweglich, steif, auf der Schnittfläche Gewebe dunkelbraunrot, der Unterlappen durchsetzt von trüb-grauroten, luftleeren Herden. Auf Druck entleert das Gewebe viel schäumige Flüssigkeit. In der Luftröhre dicker Eiter.

Herz: Schlaff, arteriosklerotische Klappenverdickung. Myokard blassbraunrot. Sklerose der Kranzgefässe.

Aorta: Unelastisch, dichte, konfluierende, hellbraune Flecken.

Halsorgane: Die rechte Schilddrüsenhälfte enthält 5 walnussgrosse, völlig verkalkte Knoten.

Bauchhöhle: Bauchfell feucht glänzend.



Milz: Auf das Doppelte vergrössert. Teigig, trüb braunrote, abstreifbare Pulpa.

Nieren: Normal gross, glatt, weich, trüb braunrote, wie gekochte Rinde, verwaschene Zeichnung.

Leber o. B.

In der Gallenblase erbsen- bis kirschgrosse Steine.

Im Magen strahlige Schleimhautnarben an der kleinen Kurvatur. Schwere Arteriosklerose der Baucharterien.

Genitalien atrophisch.

Uterusschleimhaut dunkel, blutigrot imbibiert.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Sepsis, septischer Milztumor, trübe Schwellung der Nieren, Gallensteine. Ulkusnarbe des Magens. Diffuse eitrige Bronchitis. Bronchopneumonie. Verkreidete Bronchiallymphdrüsen. Verkalkte Struma nodosa dextra. Amputierter linker Arm. Lungenödem. Allgemeine Arteriosklerose. Haemorrhagica uteri.

3. K. F., 81 Jahre. Sehnenscheidenphlegmone des linken Zeigefingers. Sepsis.

Vorgeschichte: Am 16. 11. 1917 verletzte sich Pat. beim Brechen von Holz mit einem Splitter in der linken Hand, die Hand schwoll an. Am 19. ging Pat. zum Arzt, der zur Aufnahme in die Klinik riet.

Befund: Die linke Hand und der linke Vorderarm, ebenso der linke Oberarm sind enorm geschwollen, und zwar handelt es sich allenthalben um ein pralles, teigiges Oedem. An den Fingern sind keine Spuren einer Verletzung nachzuweisen. Der Zeigefinger ist stärker geschwollen und gerötet als die übrigen. Druckempfindlichkeit im Bereich der Sehne ist gering. Der Daumen ist frei. Auf dem Handrücken ist die Haut glänzend, gespannt und bläulichrot verfärbt. Dieselben Erscheinungen finden sich am Vorderarm über der gemeinsamen Bursa. Auch hier ist die Druckempfindlichkeit nur sehr gering. Pat. macht überhaupt einen sehr stupiden Eindruck und klagt auch bei Bewegungen der Finger, die in Beugekontraktur stehen, kaum über Schmerzen. Temp. 38. Es besteht ferner mässige Bronchitis. Puls gespannt, Frequenz normal.

Operation in Aethernarkose unter Blutleere. Inzisionen über der Beugesehne des Zeigefingers. Die Eiterung ist allenthalben ins Subkutangewebe durchgebrochen, die Sehnenscheide ist eröffnet, die Sehne sieht anämisch aus und ist stellenweise zerfasert. In der Hohlhand ist die Oberhaut bereits abgehoben, auch hier überall schon subkutane Eiterung. Sodann Eröffnung der gemeinsamen Bursa und Anlegung zweier Gegeninzisionen nach beiden Seiten. Weiter nach oben werden im ganzen noch 3 Inzisionen angelegt, das Subkutangewebe sieht grünlich zerfallen aus und ist sulzig durchtränkt. Die Muskulatur sieht hier dagegen frischer aus, während sie nach der Peripherie zu schmutzig verfärbt ist. In die Umgebung sämtlicher Inzisionen werden nunmehr 150 ccm Vuzin 1 : 5000 gespritzt, so dass die Flüssigkeit aus den Wunden teilweise herausläuft. Auch nach der Ellenbeuge hin wird das Gewebe jenseits der Inzisionen noch infiltriert. Die Blutleere wird durch eine Staubinde ersetzt, die 4 Stunden liegen bleibt. Im Eiter bakteriologisch Streptokokken.

21. 11. Temp. 38,5. Puls irregulär. Arm noch stark geschwollen und bläulichrot verfärbt. Aus der Wunde lässt sich nur wenig Eiter ausdrücken. Herzmittel.

22. 11. Die Hand ist wesentlich abgeschwollen, sonst besonders auf dem Rücken Runzelbildung der Haut. Temp. 38,8. Zunehmender Verfall. Pat. macht einen sehr schläfrigen Eindruck. 11 Uhr abends Exitus.

Obduktionsbefund: Leiche von kräftigem Knochenbau, schlechte Ernährung. Beim Einschneiden ist das Gewebe des Unterarms morsch, die Muskulatur trübe. In den Muskelinterstitien und längs der Sehnen Eiterherde. An der Hand erstreckt sich die Eiterung zwischen den Knochen hindurch bis auf die Streckseite.

Lungen beiderseits fest verwachsen.

Im Herzbeutel ein Schöpflöffel Flüssigkeit.

Herz schlaff, grösser als die Faust. Muskulatur gelblichbraun, arteriosklerotische Klappenverdickung. Aorta diffus erweitert, unelastisch, mit ausgedehnten Flecken. Verdickung der Intima.

Linke Lunge weich, elastisch, im Unterlappen steif. Oberlappen lufthaltig. Unterlappen reichlich schleimige Flüssigkeit auf Druck entleerend, lufthaltig.

Rechte Lunge: Derselbe Befund wie links. Schleimhaut missfarben, graurot, ohne Belag.

Halsorgane: Glatte Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Schilddrüse wenig über walnussgross. Schnittfläche braunrot.

Milz vollständig umgewandelt in eine matsche, trübbraune, rote Masse.

Leber: Schlaffe, glattwandige Schnittfläche. Hellbraun. Kapsel des linken Lappens grünschwarz gefärbt.

An der zartwandigen Gallenblase viel dunkelgrüne, dünnflüssige Galle.

Nieren weich, Kapsel gut ablösbar. Oberfläche glatt, auf der Schnittfläche Gewebsrinde von trüb-graurötlicher Farbe. Grenze von Mark und Rinde unscharf, in der rechten Niere bis erbsengrosse Zysten, im übrigen derselbe Befund wie links.

Magen: Schleimhaut glatt, Duodenum o. B.

In der Harnblase reichlich trüber Urin, Schleimhaut glatt, grünweiss. In der walnussgrossen weichen Prostata bis erbsengrosse Knotenbildung und zahlreiche Konkrementbildung.

Diagnose: Phlegmone der linken Hand und des linken Unterarmes. Septische Milz. Alte Adhäsionen beider Lungen. Verfettung des Herzmuskelfleisches. Allgemeine schwere Arteriosklerose. Mässige Verfettung der Leber. Trübe Schwellung der Nieren. Adenom der Prostata. Lungenödeme.

Bei der schweren Infektion, mit der Patient schon in die Klinik kam, sowie mit Rücksicht auf sein hohes Alter, dürfte der tödliche Ausgang der Erkrankung nicht weiter überraschen.

4. W. K. Sehnenscheidenphlegmone des linken Daumens und Vorderarmphlegmone. Nephritis.

Vorgeschichte: Vor 14 Tagen stach sich Pat. in die Kuppe des linken Daumens mit einer Nähnadel. Nach 4 Tagen wurde der Finger dick und es



schwoll auch die Hand an. Pat. ging in die chirurgische Poliklinik, wo am 22. 11. 1917 eine Inzision angelegt wurde.

Am 25. 11. Aufnahme.

Befund: Starke Schwellung des Daumens und Daumenballens, besonders der Interdigitalgegend. Der Daumen ist bläulich verfärbt, auf der Streckseite finden sich 3 Inzisionen über sämtlichen Gliedern, aus denen sich reichlich dicker, gelber Eiter entleert. Die Beugesehne ist auf Druck mässig empfindlich. Die Schwellung erstreckt sich weiterhin auf den Vorderarm bis zur Bursa. Die Schwellung ist hier nur gering. Die Sehnenscheide des kleinen Fingers ist frei von Druckempfindlichkeit. In der Umgebung der Inzisionen am Daumen ist die Haut blasig abgehoben; auch sonst sieht die Haut der Hand in der Ernährung schwer gestört aus.

Operation in Aethernarkose unter Blutleere. Es wird zunächst ein Schnitt über die Bursa radialis gemacht, dabei quillt Eiter aus den Muskelinterstitien heraus, doch scheint es sich dabei mehr um einen lymphangitischen Abszess zu handeln, da die Sehnenscheide selbst vollkommen frei ist. Sodann Freilegung der Daumensehnenscheide; hier entleert sich kein Eiter. Hingegen quillt der Eiter seitlich aus dem subkutanen Gewebe heraus und kommt in der Interdigitalgegend zwischen Daumen und Zeigefinger hervor. Es wird daher hier eine Kontrainzision angelegt. Nun werden die Inzisionen auf der Streckseite des Daumens sämtlich revidiert. Auf der 1. Phalanx werden noch Kontrainzisionen nach der Seite hin angelegt. Die Gelenke scheinen aber nicht beteiligt zu sein. Am Schluss werden die Wunden mit Kochsalzlösung gespült, dann mit Vuzin 1 : 10000. In der Umgebung der Wunden und zentralwärts von ihnen werden im ganzen 40 ccm Vuzin 1 : 10000 eingespritzt. Die Blutleere wird durch eine Staubinde ersetzt, die 4 Stunden liegen bleibt. Abendtemperatur 40. Im Eiter Staphylokokken.

26. 11. Verbandwechsel. Starke Sekretion. Vorderarm ist abgeschwollen. Daumen sieht noch unverändert aus. Aus den Inzisionen am Daumenrücken noch viel Eiter.

27. 11. Temperatur ist abgefallen. Es lässt sich nur aus der Wunde auf der Streckseite des Daumens Eiter auspressen, aus den übrigen dagegen nicht. Der Handrücken immer noch stark geschwollen und bläulich verfärbt.

28. 11. Die bläuliche Verfärbung der Hand ist mehr ins Dunkelrot übergegangen. Handrücken noch prall geschwollen, aber nicht druckempfindlich.

29. 11. Handrücken noch immer stark geschwollen, fühlt sich heiss an. Aus den Inzisionen an der Daumenstreckseite lässt sich viel Eiter ausdrücken. Aus den übrigen kommt nur wenig Eiter. Temperatur ist normal.

3. 12. Der Befund ist im wesentlichen unverändert. Der Daumenballen und die Interdigitalgegend noch stark geschwollen, ebenso der Handrücken. Da sich von hier aus nach den Inzisionen am Daumen viel Eiter herausdrücken lässt, wird über dem 3. Metakarpus noch eine Gegeninzision gemacht.

10. 12. Die Hand ist in den letzten Tagen abgeschwollen, Eitersekretion ist aber immer noch sehr stark. Temperatur normal.

17. 12. Auch der Handrücken ist jetzt abgeschwollen, die Haut zeigt Runzelung. Die Sekretion aus den Wunden hat jetzt nachgelassen. An der

Streckseite des Daumens liegt das Interphalangealgelenk jetzt frei vor. Wunde am Vorderarm verheilt.

19. 12. Pat. hat seit gestern höhere Temperatur, ferner zeigt sich eine Rötung und Schwellung des kleinen Fingers. Es findet sich Druckempfindlichkeit an der Sehnenscheide, es besteht also eine V-Phlegmone. (Pat. sollte schon in ambulante Behandlung entlassen werden!)

Im Aetherrausch Inzision über der Sehne, die Eiterung sitzt vorwiegend subkutan, die Sehne selbst sieht bei der Eröffnung gut aus. Feuchter Verband, am Vorderarm keine Druckempfindlichkeit im Bereich der Bursa radialis.

21. 12. Temperatur noch hoch. Handrücken stark ödematös, aus den Inzisionswunden viel Eitersekretion, die übrigen Finger sind frei. Ichthyolverbände.

22. 12. In der Umgebung der Inzision am Vorderarm eine leichte erysipelatöse Rötung. Jodanstrich. Diese Inzisionswunde, die schon fast vollkommen geschlossen war, hat sich wieder geöffnet; man sieht jetzt, dass doch nekrotische Sehnen freiliegen. An der Hand keine Veränderung. Pat. klagt über Urinbeschwerden. Die Beine zeigen sehr starkes Oedem. Gegen Abend bekommt Pat. plötzlich Anfälle von heftiger Atemnot. Kampferinjektionen. Herzdämpfung verbreitert, Herztöne dumpf und leise, Puls weich. Während der Nacht dauernd Analeptika.

23. 12. Die Schwellung der Beine ist noch stärker geworden, auch der Leib ist aufgetrieben und zeigt Aszites. Urinsekretion sehr gering. Pat. wird katheterisiert, es entleert sich nur wenig hochgestellter Urin, der viel Eiweiss und im Sediment reichlich Leukozyten enthält. Digalen. Euphyllininjektionen. Trotzdem die Erscheinungen der zunehmenden Herzinsuffizienz. An der Hand keine Veränderung.

24. 12. Um $3^1/_4$ Uhr Exitus letalis. Keine Sektion.

Trotz der Vuzinbehandlung im Anfange trat hier noch spät eine V-Phlegmone hinzu.

5. O. K. Sehnenscheidenphlegmone des rechten 5. Fingers und des Vorderarmes. Pyämie.

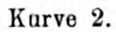
Vorgeschichte: Am 12. 10. 1917 riss sich Pat. beim Kistenverladen in der Hohlhand ein Stück Haut ab. Nach 3 Tagen wurde die Hand dick, Pat. hatte grosse Schmerzen und ging zum Arzt, der essigsaure Tonerde-Umschläge verordnete. Da der Zustand sich nicht besserte, kommt Pat. am 25. 10. zur Aufnahme in die Klinik. Pat. leidet angeblich an Herzmuskelentzündung.

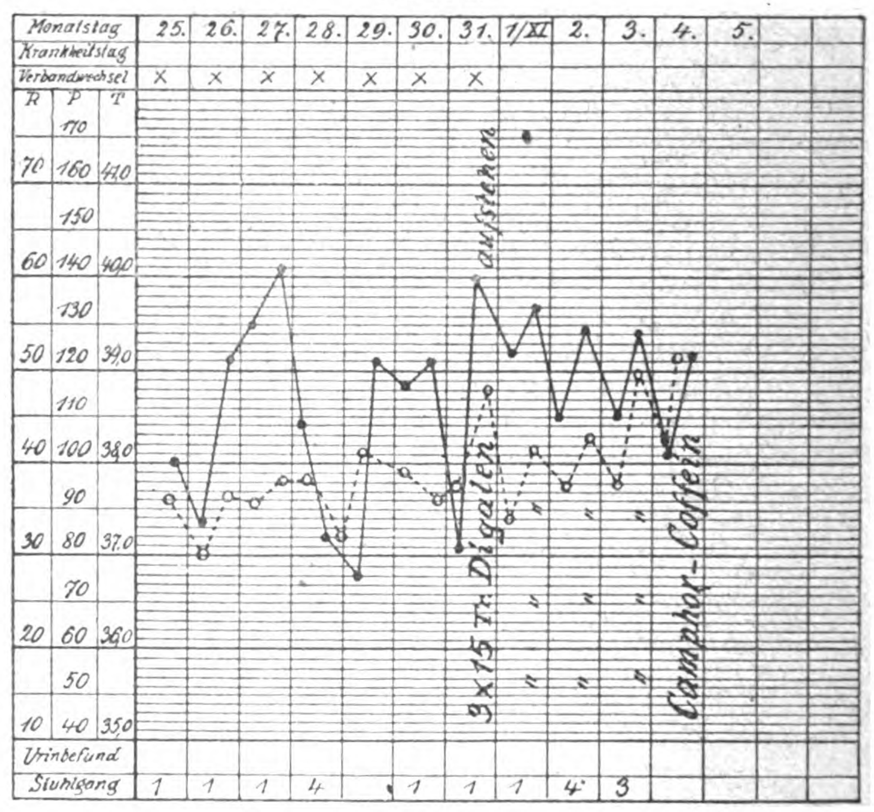
Befund: In der Mitte der rechten Hohlhand eine kleine, schmierig belegte Rissverletzung. Hand stark geschwollen, Druckempfindlichkeit im Bereich der ganzen Sehne des 5. Fingers, besonders über der gemeinsamen Bursa. Die Daumensehne ist frei, es können sogar alle Finger aktiv bewegt werden.

Der Vorderarm ist stark geschwollen, auf der Beugeseite ist besonders über der gemeinsamen Bursa die Haut entzündlich gerötet und verdünnt. Diese Rötung der Haut erstreckt sich bis etwa handbreit unterhalb der Ellenbeuge. Die Sehnen sind im Bereich des Vorderarmes nicht besonders druckempfindlich.



Operation: In Aethernarkose unter Blutleere wird zunächst über der Sehne des kleinen Fingers inzidiert, dabei entleert sich dünnflüssiger, schmutziggelber Eiter. Die Sehne sieht in der Hohlhand etwas gelblich und zerfasert aus. Sodann werden die Sehnen am Beginn des Vorderarmes freigelegt, hier sehen sie aber gut aus; das Gewebe ist in der Tiefe nicht gelockert, es ist auch kein Eiter vorhanden. Dagegen entleert sich Eiter subkutan aus der schon erwähnten Schwellung; es wird daher auch hier an der Haut noch eine Gegeninzision angelegt. Nun wird handbreit unter der Ellenbeuge eine Vene freigelegt und von ihr aus 170 ccm Vuzin 1 : 10000 eingespritzt. Die Einspritzung


Kurve 2.



- - - - - = Puls. ——— = Temperatur.

geht zunächst schwer, erst nachdem die Kanüle in der Vene vorgestossen ist, lässt sie sich bewerkstelligen (Thrombus?). Die Flüssigkeit läuft gut aus allen Inzisionswunden ab. Es wird dann noch Lösung in die Wunden eingegossen und ein lockerer Verband angelegt. Die Blutleere bleibt im ganzen $1^1/_2$ Stunden liegen und wird dann durch eine Staubinde oberhalb ersetzt, die noch $6^1/_2$ Stunden liegen bleibt. Im Eiter finden sich Streptokokken.

26. 10. Vorderarm und Hand bläulich verfärbt, Haut ziemlich prall gespannt. An der Beugeseite des Vorderarmes ist im Bereich der gestern erwähnten Rötung die ganze Oberhaut in Form einer schwarzen Blase von 4 : 5 cm abgehoben, die Blase wird eröffnet. Keine Eiterabsonderung.

27. 10. Temperatur geht höher (s. Kurve 2). An Stelle der gestern erwähnten Blase bildete sich eine trockene Nekrose aus. Schwellung des Vorderarmes und der Hand noch vorhanden. Aus der Inzisionswunde keine Eitersekretion.

28. 10. Nekrose am Vorderarm ist eingetrocknet; unter ihr findet sich eine bretthart Schwellung, dagegen ist der Oberarm stark geschwollen, bläulich verfärbt. Man sieht und fühlt die Vena cephalica als harten Strang. Temp. 40, angeblich leichter Schüttelfrost. Stärkere Eiterabsonderung aus der Inzisionswunde am Vorderarm, subkutan. Aus der Inzisionswunde der Hand lässt sich kaum Sekret ausdrücken. Suspensionsverband.

29. 10. Temperatur vollkommen abgefallen, Nekrose am Vorderarm trocknet weiter ein. Der Oberarm ist bis zur Achselhöhle flammend rot gefärbt und teigig ödematös. Aus der subkutanen Inzision am Vorderarm stösst sich eine Nekrose ab.

30. 10. Schwellung des Ober- und Vorderarmes bedeutend zurückgegangen. Temperatur noch hoch, 38,9. Die thrombosierte Vene ist bis zum Beginn der Achselhöhle zu verfolgen. Die Nekrose am Vorderarm trocknet ein. Aus der Inzisionswunde keine Eitersekretion.

Am Kreuzbein hat sich ein zweimarkstückgrosser Dekubitus gebildet. Salbenverband.

31. 10. Die Sehnenscheidenphlegmone an der Hand ist abgeschwollen, sämtliche Finger sind noch leicht ödematös, stehen in Beugekontraktur, werden aber bewegt. Auch der Oberarm ist erheblich abgeschwollen; ebenso deutlich ist heute die Vena cephalica als bleistiftdicker Strang zu sehen und zu fühlen. Die Nekrose am Unterarm markiert sich scharf gegen die Umgebung. In der Umgebung des Dekubitus am Kreuzbein hat die blauschwarze Verfärbung zugenommen.

Pat. wird ausser Bett gesetzt. Nachmittagstemperatur 40, behauptet, Schüttelfrost gehabt zu haben.

1. 11. Der Arm ist nicht stärker geschwollen, die Vene ist noch so zu fühlen wie gestern. Pat. sieht sehr elend aus, die Zunge ist feucht, Puls weich, mässig beschleunigt. Dekubitus nicht weitergegangen. Am Ellenbogen beginnender Dekubitus.

2. 11. Die Nekrose am Vorderarm beginnt sich abzustossen, am oberen Teile ist sie an einer Stelle durch Eiter abgehoben. Die Schwellung der Vene geht zurück, die Mohrenheim'sche Grube ist frei. An der Wunde über dem Handgelenk kommen die oberflächlichen Sehhen zum Vorschein, im übrigen reinigt sie sich. Hand noch ödematös. Alkoholverband.

3. 11. Temperatur unverändert. Die Nekrose ist jetzt im weiten Bereich durch Eiter abgehoben und wird daher abgetragen. Die blaurote Verfärbung des Oberarms ist verschwunden, die thrombosierte Vene ist noch zu fühlen, sie ist aber viel dünner geworden. Der Dekubitus am Kreuzbein demarkiert sich, an der linken Hüfte hat sich Pat. ebenfalls durchgelegen. Starke Bronchitis mit eitrigem Auswurf. Pat. klagt über das linke Knie, hier hat sich im Bereich des oberen Rezessus ein schwappender Erguss gebildet, die Patella selbst ist kaum abgehoben. Punktion. Es entleeren sich 35 ccm grünlicher Flüssigkeit, leicht fleckig getrübt. Einfüllung von 25 ccm Vuzin 1:5000. Am Arm feuchter Verband.



4. 11. Am Vorderarm nur noch wenig Eitersekretion. Wunden reinigen sich hier. Knie links wieder prall gefüllt, sonst derselbe Befund. Herz nach links dilatiert, Aktion beschleunigt, Töne dumpf, paukend, systolische Geräusche an allen Klappen. Pat. macht einen sehr elenden Eindruck.

Während Pat. gereinigt wird, erfolgt 7 Uhr 45 Min. abends plötzlich der Exitus.

Obduktionsbefund (Prof. C. Hart): Leiche von kräftigem Knochenbau, schlechtem Ernährungszustande. Grün verfärbte Bauchdecken. An den Extremitäten blauviolett verfärbte Venen. Keine Totenstarre. An der Beugeseite des rechten Unterarms fehlt fast vollständig Haut und Unterhautzellgewebe. Muskel liegt frei, ist feucht durchtränkt. Am Rand der Hautdefekt stellenweise leicht unterminiert, Eiter fehlt. Zwerchfell rechts 5., links 5.—6. Rippe.

Lungen sinken beiderseitig nicht zurück.

Herzbeutel enthält dunkle Flüssigkeit. Herz ganz schlaff, Muskulatur gelbbraun. Arteriosklerotische Klappenverdickung, Kranzgefässe zart.

Linke Lunge weich elastisch, schmutzig braunrote Farbe der Schnittflächen. Oberlappen gut lufthaltig. Unterlappen durchsetzt von dunkeltrüben, braunroten, prominenten, luftleeren Herden.

Rechte Lunge weich elastisch. Ober- und Mittellappen lufthaltig. Unterlappen in noch stärkerem Masse von luftleeren, trüb grauroten Herden durchsetzt.

Bauchfell feucht glänzend, weder Verwachsungen noch abnorme Flüssigkeit vorhanden.

Milz vergrössert, glatt und weich. Auf der Schnittfläche trüb braunrote, abstreifbare Pulpa.

Leber schlaff, glatt, schmutzigbraune Schnittfläche. In den Lebervenen Gasblasen.

Gallenblase zartwandig, mit spärlichem, dünnflüssigem Inhalt.

Magen: An der kleinen Kurvatur fünfmarkstückgrosses Geschwür mit glattem, bis auf die Serosa gehendem, teilweise durch Pankreas abgedecktem Grunde und unterminierten kallösen Rändern.

Pankreas an der Stelle des Geschwürs verklebt.

Nieren von normaler Grösse, sehr weich, Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Auf der Schnittfläche ist die Zeichnung vollständig verloren gegangen. Farbe schmutzigbraun.

Harnblase und Genitalorgane o. B.

Aorta elastisch, Intima dunkelblau verfärbt, glatt.

Rechte Vena cephalica erfüllt mit trüb hellgrauem Gerinnsel.

Linkes Kniegelenk erfüllt mit fadenziehender, trüb hellgrüner Flüssigkeit. Der obere Rezessus zeigt gerötete Synovia.

Diagnose: Wundfläche am rechten Arm, septische Thrombose der rechten Vena cephalica. Oedem des rechten Armes. Eitrige linksseitige Bronchopneumonie der beiden Unterlappen. Septische Milzschwellung. Chronisches Magengeschwür. Allgemein vorgeschrittene Fäulnis.

Wir haben es hier mit dem bereits erwähnten Falle von Thrombose mit nachfolgender Pyämie im Anschluss an die intra-

venöse Einspritzung des Vuzins zu tun. Wenngleich die Möglichkeit besteht, dass die Thrombose schon vorher vorhanden war — die Kanüle liess sich bei der Einspritzung schwer einschieben und stiess dabei auf einen Widerstand, der zunächst überwunden werden musste —, so kann man sich doch des Eindruckes nicht erwehren, dass Einspritzung und Pyämie in einem gewissen Zusammenhange stehen.

6. A. M. V-Phlegmone der linken Hand. Phlegmone des Vorderarmes.

Vorgeschichte: Pat. hatte vor 28 Jahren Lues. Am 3. 2. 1917 verletzte er sich bei der Arbeit mit einem Hammer am linken Daumen. Er arbeitete weiter, verspürte aber am nächsten Tage Schmerzen in der ganzen Hand, die auch anschwoll. Er arbeitete noch einen Tag und ging dann zum Arzt, der essigsaure Tonerde verordnete. Da auch der Vorderarm anschwoll, kommt Pat. zur Aufnahme in die Klinik.

Befund: Der linke Daumen ist stark geschwollen, an der Rückseite des 1. Metakarpus findet sich eine kleine Schrunde. Eine besonders starke Schwellung weist die Interdigitalgegend zwischen Daumen und Zeigefinger auf, ausserdem der ganze Handrücken, hier ist auch die Hand entzündlich gerötet. Am Vorderarm ist auch die Gegend der Bursa entzündlich gerötet und geschwollen, ebenso die entsprechende Gegend der Streckseite, hier schneidet die Rötung scharf ab. Die Haut des Handrückens ist stark verdünnt. Auf der Streckseite des Vorderarmes finden sich einige blasige Abhebungen. Druckempfindlichkeit findet sich im Bereich der Bursa radialis, der Daumensehnenscheide und der Kleinfingersehnenscheide. Sämtliche Finger stehen in Beugekontraktur und können passiv nur unter Spannung und Schmerzen gestreckt werden. Ueber der Bursa ulnaris nur geringe Druckempfindlichkeit, ebenso auf dem Handrücken. Temp. 37,8.

Operation: Im Aetherrausch und unter Blutleere wird zunächst in der Gegend der Daumensehnenscheide punktiert und etwas Eiter zur Untersuchung abgetragen. Sodann wird die Bursa und der Verlauf der beiden Sehnenscheiden mit Vuzin 1:1000 (im ganzen 70 ccm) umspritzt. In die beiden Finger kommen dabei höchstens 2—3 ccm der Lösung. Nach der Einspritzung ist im Bereich der Hohlhand eine leichte Anämie vorhanden. Die Blutleere wird sodann durch eine Stauungsbinde ersetzt.

9. 12. Morgentemp. 38,2. Im Bereich der Bursa am Vorderarm einige gelbliche Blasen. Ganze Hand stark geschwollen, ebenso der Vorderarm. Bei Druck auf die Sehnenscheiden kaum Empfindlichkeit. Nachmittagstemp. 39,1.

10. 12. Morgentemp. 37,5. Am Vorderarm findet sich im Bereich der Bursa eine grosse, konfluierende Blase an Stelle der gestrigen kleinen.

11. 12. Blasenbildung noch stärker, am Handrücken sind sie schwarz verfärbt. Starke Lymphangitis am Vorder- und Oberarm. Die Stränge sind sehr hart. Keine Schwellung der Lymphdrüsen.

In Aethernarkose unter Blutleere wird die Phlegmone inzidiert. Eröffnung der Bursa, die stark vereitert ist. Die Sehnen sind noch nicht aufgefasert. Da die Eiterung die Bursa durchbrochen hat, wird eine Gegeninzision gemacht, darauf wird die Bursa in der Hohlhand freigelegt. Sehnenscheiden sind überall



eröffnet. Aussehen der Sehnen überall gelblichweiss. Gegeninzision interdigital zwischen Daumen und Zeigefinger. Abtragung der Blasen am Handrücken und an der Streckseite des Vorderarms. Das Gewebe unter den Blasen ist mit gelblichen Nekrosen durchsetzt. In der Hohlhand hat der Eiter ein schmutzig bläuliches Aussehen, besonders nach der Gegend des Daumens zu. Lockerer Verband, Suspension. Im Eiter Staphylokokken.

12. 12. Aus der Inzisionswunde kommt nur wenig Eiter, Arm und Hand noch stark geschwollen und bläulich verfärbt.

14. 12. Temperatur ist noch immer hoch. Aus den Inzisionswunden kommt jetzt mehr Eiter heraus. Der Arm ist unterhalb der Ellenbeuge noch stark geschwollen und zeigt hartes teigiges Oedem. Da nach der radialen Seite Druckempfindlichkeit besteht, wird nach beiden Seiten von der schon vorhandenen mittleren Inzision aus eine Gegeninzision angelegt.

15. 12. Der Arm ist noch stark geschwollen. Die harte Infiltration ist an der Streckseite weiter bis an die Mitte des Vorderarms vorgeschritten. Die Vena cephalica tritt in ihrem ganzen Verlauf am Oberarm stark hervor, ist aber nicht hart. Feuchte Verbände, Suspension.

16. 12. Die Temperatur ist etwas abgefallen. In der Umgebung sämtlicher Inzisionen ist die Oberhaut in weitem Umfange abgehoben und lässt sich leicht abziehen. Starke Eitersekretion aus den Wunden, die mit braungelben Belägen vermischt ist. Handrücken stark geschwollen, Haut tiefblau verfärbt. Die Schwellung am Vorder- und Oberarm besteht noch, aber auch bei tiefen Eindrücken besteht keine Druckempfindlichkeit. Feuchter Verband und Suspension.

17. 12. Befund im wesentlichen unverändert. Schwellung des Armes noch in gleicher Weise wie gestern vorhanden. Ichthyolverbände.

18. 12. Es hat sich am Handrücken ein grosser Abszess gebildet, der bis zum Beginn des Vorderarms reicht und heute im Aetherrausch durch mehrere Inzisionen gespalten wird. Ausserdem wurden die Inzisionen am Vorderarm und in der Hohlhand durch je ein Drain verbunden.

19. 12. Vorderarm noch immer stark geschwollen. Reichliche Eitersekretion aus allen Inzisionen. In der Umgebung sämtlicher Wunden lässt sich die Haut im weiten Umfange abziehen. Besonders stark ist die Schwellung auf der Streckseite des Handgelenks. Es ist aber vorläufig nur Oedem vorhanden, keine Fluktuation, auch keine Verbindung mit dem inzidierten Abszess am Handrücken. Handgelenk frei beweglich. Ichthyolverband.

20. 12. Temperatur steigt heute auf 39,2. In den Wunden oberflächliche braungelbe Beläge. Die Schwellung am Vorderarm ist im ganzen Umfange etwas zurückgegangen. Schwellung am Handgelenk wie gestern. Es besteht nirgends besondere Druckempfindlichkeit. Ichthyolverband.

21. 12. Ueber der Schwellung am Handgelenk wird eine Inzision gemacht; es stellt sich heraus, dass doch der Abszess am Handrücken weiter zentralwärts fortgeschritten war. Auch am Handrücken wird zwischen 3. und 4. Finger noch eine Inzision gemacht. Der Vorderarm ist weiter abgeschwollen. Der Puls ist gut. Kein Dekubitus.

23. 12. Temperatur noch hoch. Befinden besser. Enorme Eitersekretion aus allen Wunden. Auch an der Streckseite des Vorderarmes werden über

dem Handgelenk zur besseren Ableitung 2 Drains eingezogen. Ichthyolverband. Suspension.

24. 12. Arm abgeschwollen. Haut an der Hand lässt sich allenthalben in Fetzen abziehen. Ichthyolverband.

27. 12. Enorme Eitersekretion aus allen Wunden. Phlegmone ist nirgends weitergegangen.

29. 12. Aus der Inzisionswunde in der Hohlhand über dem Daumenballen stösst sich heute die Sehne des Zeigefingers ab.

4. 1. 1918. Temperatur ist zurückgegangen. Der Daumennagel hat sich abgestossen. Sekretion aus der Wunde am Arm hat nachgelassen, hingegen besteht noch enorme Eitersekretion aus der Inzisionswunde der Hohlhand. Es zeigt sich jetzt deutliche Krepitation. Schienenverband.

10. 1. Es hat sich über dem 1. Interphalangealgelenk des Mittelfingers ein Spontandurchbruch gebildet. Aus den übrigen Wunden noch starke Eitersekretion.

11. 1. Es stösst sich heute die Beugesehne des Daumens durch die Inzision in der Hohlhand ab.

14. 1. Inzision am Vorderarm fast verheilt, aus der Daumenballeninzision starke Eiterung.

24. 1. Noch immer aus der Hohlhand starke Eitersekretion. Es hat sich jetzt auch die Sehne des 3. Fingers abgestossen. Das Handgelenk ist noch stark aufgetrieben und verdickt. Es stösst sich heute wieder ein Stück der Daumensehne ab.

Pat. hat auch geschwollene Füsse, doch findet sich im Urin kein Eiweiss.

31. 1. Es haben sich am 4. Finger und in der Hohlhand noch weitere Durchbrüche gebildet. Die Wunde in der Hohlhand sezerniert noch immer Eiter.

7. 2. Ein Röntgenbild der Hand zeigt, dass der Knochen des kleinen Fingers vollkommen verändert ist, die beiden ersten Phalangen sind abgerutscht. Auch die Knochen des Handgelenks zeigen schwere Veränderungen mit Ausnahme des zweiten.

18. 2. Es hat sich im Status nichts wesentliches verändert. In ambulante Behandlung entlassen.

Hand und Handgelenk unförmig verdickt. Die Haut des Vorder- und Unterarms ist braun verfärbt und schilfert ab. Sämtliche Finger sind vollkommen steif, können passiv kaum bewegt werden. Im Handgelenk sind aktiv geringe Beuge- und Streckbewegungen möglich, aber keine Rollbewegungen. Inzisionswunden am Vorderarm vollkommen verheilt. Inzisionswunde an der Hohlhand sezerniert immer noch. Die Hand steht leicht ulnarwärts abduziert und volar flektiert.

Die Schwellung der Füsse ist zurückgegangen.

Der Versuch, die Phlegmone geschlossen zu behandeln, gelang nicht, auch nach den Inzisionen schritt sie noch fort und führte schliesslich zur ausgedehnten Vereiterung des Handgelenkes.

7. A. K. V-Phlegmone der linken Hand und des Vorderarmes.

Vorgeschichte: Am 8. 1. 1918 verletzte sich Pat. während der Arbeit beim Abstemmen von Ringen. Er stach sich mit einem Splitter in den linken



Daumen und zog ihn sich dann heraus. Der Arzt verordnete Umschläge mit essigsaurer Tonerde. Der Arm schwoll an und machte dem Patienten grosse Schmerzen. Er kommt daher zur Aufnahme in die Klinik.

Befund: Linke Hand und Vorderarm stark geschwollen, fühlen sich heiss an. Typische Druckempfindlichkeit der Daumensehnenscheide und der des kleinen Fingers. Am Vorderarm besteht Druckempfindlichkeit über der Bursa. Sämtliche Finger stehen in Beugekontraktur und können auch passiv nur unter Schmerzen und Widerstand gestreckt werden. Temp. 38,3. Handrücken stark ödematös.

Operation in Aethernarkose unter Blutleere. Zunächst Inzision über der Bursa. Die oberflächlichen Sehnen sehen gut aus, dagegen ist die Bursa in der Tiefe vollkommen vereitert. Auch zentralwärts ist die Eiterung bereits vorgeschritten, es wird daher auch unterhalb der Ellenbeuge inzidiert und die entsprechenden Gegeninzisionen angelegt. Sodann Inzision über der Kleinfingersehnenscheide. Am Kleinfingerballen findet sich keine Eitersekretion, hingegen peripherwärts im Bereich der Sehnenscheide. Sodann Inzision der Daumensehnenscheide, auch hier findet sich überall Eiter. Die Sehnen sehen noch relativ gut aus, sind vor allem nicht aufgefasert. Nunmehr werden in der Umgebung sämtlicher Inzisionswunden im ganzen 80 ccm Vuzin 1 : 1000 eingespritzt, aber so, dass die direkte subkutane Injektion vermieden wird. Ein Teil der Flüssigkeit fliesst durch die Wunden wieder ab. Zum Schluss werden diese noch mit derselben Lösung ausgespült. Nach Anlegen des Verbandes wird die Blutleere durch eine Staubinde ersetzt, die 4 Stunden liegen bleibt. Im Eiter Streptokokken.

13. 1. Pat. gibt an, sich sehr wohl zu fühlen und keine Schmerzen zu haben. Auch bei vorsichtigen Bewegungen der Finger fühlt Pat. keine Beschwerden (Anästhesie?). Verband bleibt liegen.

14. 1. Verbandwechsel. Arm noch sehr geschwollen, leicht blaurot verfärbt, Wunden sehen frisch aus; nur in der Umgebung der Inzisionswunden an den Fingern eine ganz schmale, weisse Zone, sonst keine Ernährungsstörungen der Hand. Es lässt sich aus den Wunden nur sehr wenig Eiter ausdrücken. Suspensionsverband.

15. 1. Der Arm ist heute im ganzen mehr geschwollen, auch entzündlich gerötet. Die Schwellung fühlt sich hart an, die Rötung erstreckt sich über den Ellenbogen hinaus. Aus den Wunden lässt sich heute etwas mehr Eiter ausdrücken.

17. 1. Die tiefe Rötung und Schwellung ist weitergegangen, bis zur Mitte des Oberarms. Aus den Inzisionswunden kommt jetzt dicker gelber Eiter. Die Hand sieht gut aus, auch der Handrücken ist ganz abgeschwollen. Der Eiter hat teilweise eine schleimige Beschaffenheit. Aus den Inzisionswunden der rechten Hand kommt nur wenig Eiter.

18. 1. Da die Infiltration am Ellenbogen noch nicht geschwunden ist, und hier auch Druckempfindlichkeit besteht, werden heute im Aetherrausch die zentralen Inzisionen am Vorderarm erweitert, dabei entleert sich aus der Tiefe der Muskulatur ein riesiger Abszess. Sämtliche Wunden werden noch einmal reichlich mit Vuzin 1 : 1000 ausgespült.



19. 1. Die Entzündung am Vorderarm ist nicht weitergegangen. Aus allen Wunden starke Eitersekretion, besonders unterhalb der Ellenbeuge. Hier sieht das Sekret schmutzigbraun aus, während aus den übrigen Wunden dünner gelber, wie schon beschrieben, schleimiger Eiter kommt. Die Wunden zeigen teilweise oberflächliche, gelbe Beläge.

21. 1. Die entzündliche Rötung und Schwellung ist weiter zurückgegangen. Es ist besonders hervorzuheben, dass sich in der Umgebung der Wunden keine Hautnekrosen gebildet haben.

24. 1. Aus allen Wunden noch starke Eitersekretion, die sehr dünnflüssig ist. Handrücken stärker geschwollen und gerötet, besonders auch die Rückseite des 4. Fingers. Druckempfindlichkeit nur wenig vorhanden. Vorläufig keine Fluktuation. Temperatur nicht erhöht.

25. 1. Die Sekretion aus den Vorderarmwunden hat nachgelassen. Temperatur ist zurückgegangen. Auch die gestern erwähnte Rötung und Schwellung des Handrückens und 4. Fingers ist zurückgegangen.

26. 1. Es zeigt sich jetzt an Stelle der beschriebenen Rötung und Schwellung am 4. Finger ein Abszess, der inzidiert wird.

28. 1. Die Inzisionswunden am kleinen Finger sind fast geschlossen. Die Vorderarmwunden granulieren gut und sezernieren etwas weniger. Hingegen besteht noch starke Eitersekretion am Daumen, namentlich aus den Inzisionswunden, die interdigital angelegt sind. Man fühlt auch mässiges Krepitieren am Grundgelenk.

1. 2. Wundsekretion hat nachgelassen.

8. 2. In ambulante Behandlung entlassen. Wunden fast geschlossen, keine Sehnennekrosen.

Beispiel einer Bäderbehandlung.

8. W. S. Phlegmone des 5. linken Fingers und des Vorderarmes.

Vorgeschichte: Am 28. 4. 1918 verletzte sich Pat. mit Stacheldraht bei der Arbeit in der Hohlhand. Die Hand schwoll an. Pat. stach die Stellen mit einer Stecknadel auf, es entleerte sich Eiter; darauf machte er essigsaure Tonerde-Umschläge. Der ganze Arm schwoll an, Pat. kommt auf eigenen Wunsch am 6. 5. in die Poliklinik, wo er in stationäre Behandlung aufgenommen wird.

Befund: Linke Hand und Vorderarm in ganzer Ausdehnung stark geschwollen, besonders der Handrücken zeigt ein pralles, teigiges Oedem. Ueber der gemeinsamen Bursa am Vorderarm eine über fünfmarkstückgrosse Eiterblase; von ihr ausgehend ist die Haut des Vorderarms bläulichrot verfärbt und fühlt sich hart infiltriert an. Sämtliche Finger stehen in Beugekontraktur, passive Streckung ist schmerzhaft. Druckempfindlichkeit findet sich am Vorderarm, über der Bursa, in der Hohlhand und im Verlauf der Sehnenscheide des kleinen Fingers. Der Daumen zeigt keine Druckempfindlichkeit, ebenso nicht der Handrücken und die Gelenke. Temp. 38,5. Pat. sehr elend und matt. Die Spuren der Schnittverletzung sind in Form der kleinen Abschürfungen am Daumen und Kleinfingerballen zu sehen.

7. 5. Operation in Aethernarkose unter Blutleere. Zunächst wird die Blase abgetragen, das darunter gelegene Gewebe ist livide gefärbt und vor-



gewölbt. Es ist in der Mitte des Vorderarmes eine kleine Perforationsstelle sichtbar. Hier wird eine Sonde eingeführt und darüber inzidiert. Die Eiterung sitzt links subkutan, ausserdem ist die Bursa vollkommen vereitert, die Sehnen liegen frei vor, es finden sich auch schon Fasziennekrosen. Gegeninzision nach oben und ulnarwärts. Sodann Freilegung der Sehne des kleinen Fingers, hier reicht die Eiterung bis zur 1. Phalanx. Der Daumenballen erweist sich frei von Eiterung. Sämtliche Wunden werden locker tamponiert, darauf ein Kompressionsverband angelegt und die Blutleere entfernt. Der Verband bleibt 2 Stunden liegen, sodann wird er mit Ausnahme der Tampons entfernt und der Arm für 5 Stunden in ein Bad von 3 Litern Vuzin 1:100 gelegt. Pat. beginnt dann zu frieren, so dass das Bad unterbrochen werden muss. Verband. Im Eiter Streptokokken.

8. 5. Verbandwechsel. Keine Eitersekretion aus den Wunden, die sehr trocken aussehen. Tampons werden entfernt.

9. 5. Pat. erhält heute wieder ein Bad von Vuzin 1:100 7 Stunden lang. Das Bad sieht danach eigentümlich molkig aus, ähnlich wie geronnene Milch. Auch die ganze Hand und der Vorderarm zeigen einen zinkpastenähnlichen Belag.

10. 5. Heute 2stündiges Vuzinbad, nachdem die Wunden wieder locker tamponiert sind. Die Wunden selbst zeigen wieder die schon früher beobachteten eigentümlichen ockergelben Beläge. Pat. selbst hat keinerlei Beschwerden.

12. 5. Seit vorgestern kein Bad mehr wegen Materialmangels. Hand und Vorderarm sind wesentlich abgeschwollen, auch die ursprünglich vorhandene tiefblaue Verfärbung der Haut des Vorderarms ist zurückgegangen. Nur der Daumen ist noch etwas geschwollen und leicht druckschmerzhaft. Aus der Inzisionswunde am Daumen entleert sich jetzt auch Eiter. Im übrigen ist die Sekretion aus den Wunden nur gering.

15. 5. An den Wunden am Vorderarm haben sich die oberflächlichen Nekrosen abgestossen, so dass die Wunden frisch granulierend aussehen. Der Daumen ist weniger empfindlich, aber immer noch geschwollen.

16. 5. Inzision in die Rückseite des Daumens ergibt keinen Eiter.

17. 5. In ambulante Behandlung entlassen.

21. 5. Wunden granulieren gut. Eitersekretion mässig. In der Inzisionswunde am Vorderarm liegen die oberflächlichen Beugesehnen frei. Diese Wunden schlossen sich später, es stiess sich nur ein Stück der Kleinfingersehne aus.

Das Badewasser wurde wiederholt bakteriologisch untersucht, jedoch immer steril befunden. Die sekretionshemmende Wirkung des Vuzins zeigte sich gerade in diesem Falle ganz besonders. Selbstredend braucht man zu solch starken Bädern ziemlich viel Vuzin, was, nebenbei bemerkt, zurzeit noch mit erheblichen Kosten verknüpft ist. Doch hatte in diesem Falle die Vuzinbehandlung sicher einen Erfolg aufzuweisen. Nach unseren sonstigen Erfahrungen wird es aber bei den Bädern gar nicht so besonders starker Lösungen bedürfen, man dürfte auch hier mit 1:500 auskommen.



9. P. P. Inzidierte Sehnenscheidenphlegmone des rechten Daumens.

Vorgeschichte: Ende Februar 1918 stiess sich Pat. an Eisen, der rechte Daumen schwoll an und schmerzte. Pat. machte feuchte Umschläge und legte ein Pflaster auf.

Am 6. 3. kommt Pat., da die Hand angeschwollen war, in die Poliklinik.

Befund: Der rechte Daumen ist stark geschwollen und entzündlich gerötet, Haut verdünnt. Auf der Beugeseite am Zwischenfingergelenk eine kleine Oeffnung, aus der sich Eiter entleert. Das Gelenk ist nicht druckempfindlich, hingegen die Sehnenscheide bis zur Hohlhand. Bursa frei, ebenso die Kleinfingerseite. Handrücken mässig geschwollen.

Sofortige Operation in Aethernarkose unter Blutleere. Zunächst wird das Grundglied inzidiert. Die Eiterung ist überall subkutan durchgebrochen; es entleeren sich nekrotische Gewebsfetzen. Die Sehnenscheide ist eröffnet, Sehne selbst sieht gut aus.

Sodann Inzision in der Hohlhand, auch hier bereits subkutane Eiterung. Sehnenscheide eröffnet; hier sieht die Sehne gelb und strohig aus. Die Wunden werden mit Vuzin 1 : 1000 gespült und in sie hinein 20 ccm der Lösung gespritzt, aber nicht subkutan. Die Lösung läuft teilweise wieder ab. Staubinde 4 Stunden.

7. 3. Verbandwechsel. Sekretion aus der peripheren Wunde.

8. 3. Aufnahme in die Klinik; da sich interdigital zwischen Daumen und Zeigefinger eine stärkere Schwellung ausgebildet hat. Temperatur normal.

10. 3. Aus den Wunden starke Eitersekretion. Die interdigitale Schwellung hat sich zurückgebildet.

17. 3. Aus den Wunden noch immer starke Sekretion. Der Daumen noch sehr geschwollen, das Gelenk ist nicht druckempfindlich. Die Granulationen sehen frischer aus. Temperatur dauernd normal.

25. 3. Der Zustand unverändert, Daumen noch stark geschwollen, die Granulationen an der Endphalanx sehen schlaff aus, stehen über der Wunde etwas hervor. Besonders starke Eitersekretion bei Druck auf den Daumenballen, das Gelenk ist frei.

24. 3. Die Eitersekretion ist stärker geworden, besonders bei Druck auf die Interdigitalgegend.

Die Wunden werden im Aetherrausch revidiert, dabei stösst sich die Sehne von selbst aus.

3. 4. Temperatur steigt an. An der Streckseite des Daumens, in Höhe des Nagelgliedgelenkes stark entzündliche Schwellung und Fluktuation. Inzision. Es entleert sich reichlich Eiter.

8. 4. Wunden vollkommen geschlossen, Finger steif.

9. 4. Beweglichkeit im Grundgelenk gut. Finger noch geschwollen und blaurot verfärbt.

In ambulante Behandlung entlassen.

10. M. K. Sehnenscheidenphlegmone des rechten Daumens.

Vorgeschichte: Am 22. 2. 1918 jagte sich Pat. beim Holzbrechen einen Splitter in den rechten Daumen, der Finger schwoll an, Pat. legte ein Zugpflaster darauf. Da allmählich die ganze Hand dick wurde, kommt Pat.



auf eigenen Wunsch am 28. 2. in die Klinik, wo gleich eine Inzision angelegt wurde.

Pat. ist seit 14 Tagen wegen eines Blasenleidens in Behandlung.

Befund: Der rechte Daumen ist stark geschwollen und gerötet. Die Haut ist sowohl auf der Beuge- als auf der Streckseite stark verdünnt, auch der Daumenballen ist stark geschwollen. Druckempfindlichkeit der ganzen Sehnenscheide, doch ist die Bursa frei, ebenso die Kleinfingerseite. Gelenk frei. Temp. 38,2. Es sind keine Spuren einer Verletzung zu sehen.

Operation: In Aetherrausch unter Blutleere Freilegung der Sehnenscheide in der Hohlhand; hier entleert sich nur trübe Flüssigkeit. Die Sehnenscheide wird eine Spur eröffnet, die Sehne selbst sieht gut aus, sodann Revision über dem Grundgliede. Hier ist die Eiterung überall subkutan durchgebrochen. Die Wunden werden mit Vuzin 1:1000 durchgespült, ausserdem werden einige Kubikzentimeter tief injiziert, aber nicht subkutan. Die Blutleere wird durch eine Staubinde ersetzt, die 4 Stunden liegen bleibt. Im Eiter Streptokokken.

2. 3. Handrücken noch stark geschwollen, es findet sich Druckempfindlichkeit interdigital zwischen Daumen und Zeigefinger. Suspension.

4. 3. Schwellung zurückgegangen, Wunde sieht gut aus.

5. 3. In ambulante Behandlung entlassen.

Heilverlauf normal.

11. E. H. Sehnenscheidenphlegmone des rechten Zeigefingers.

Vorgeschichte: Seit dem 24. 1. 1918 bemerkte Pat., dass der rechte Zeigefinger dick wurde und schmerzte. Sie ging aber erst am 26. 1. zum Arzt, bis dahin tat sie nichts mit dem Finger. Sie leidet an Frostbeulen an den Fingern. Der Arzt überwies sie sofort der Klinik.

Befund: Der rechte Zeigefinger ist im ganzen stark gerötet und geschwollen. Haut etwas verdünnt. Typische Druckempfindlichkeit der Sehnenscheide. Gelenke und Knochen frei. Bursa frei. Der Handrücken ist nicht geschwollen.

Operation: In Aethernarkose unter Blutleere werden die üblichen Inzisionen gemacht. Aus der Inzision in der Hohlhand entleert sich trübe, schmutzige Flüssigkeit, aus den übrigen dicker Eiter. Die Sehne selbst liegt teilweise vollkommen offen da. In die Wunden werden im ganzen 10 ccm Vuzin 1:1000 eingespritzt, und zwar mehr in die Tiefe, so dass die Subkutaninjektion vermieden wird. Ein Teil der Flüssigkeit läuft wieder aus. Die Wunden werden dann noch mit der Flüssigkeit ausgespült. Blutleere wird durch Staubinde ersetzt, die 4 Stunden liegen bleibt. Im Eiter Staphylokokken.

28. 1. Verbandwechsel. Temperatur vollkommen zurückgegangen. Wunden sind mit Blutschorf bedeckt. Aus der peripheren Inzisionswunde lässt sich dicker Eiter ausdrücken.

29. 1. Heute etwas stärkere Eitersekretion, Finger im ganzen noch geschwollen. Phlegmone ist nicht weitergegangen.

30. 1. Es hat sich am kleinen Finger der anderen Hand ein subkutanes Panaritium gebildet, das heute von selbst aufgeht.

4. 2. Pat. hat keine Temperatur. Der Finger ist aber noch sehr geschwollen. Inzisionen klaffen und sehen schmierig belegt aus. Besonders ge-



schwollen ist die 1. Phalanx. Hier lässt sich subkutan, auch von der Rückseite her, viel Eiter ausdrücken.

6. 2. An der ulnaren Seite des Fingers eine Verhaltung, es wird hier inzidiert.

8. 2. Eitersekretion hat etwas nachgelassen. Schwellung des Fingers und des Handrückens besteht noch.

15. 2. Schwellung zurückgegangen. Sekretion hat wesentlich nachgelassen.

23. 2. Wird entlassen. Wunden verheilt, die Sehne hat sich nicht abgestossen. Finger kann aktiv in mässigem Grade gebeugt werden, ist noch etwas verdickt.

12. K. L. Sehnenscheidenphlegmone des linken Zeigefingers.

Anamnese: Vor 16 Jahren Mastdarmfistel, sonst immer gesund. Vor 5 Wochen bemerkte Pat. einen Schmerz an der Kuppe des linken Zeigefingers. Verletzt hat er sich nicht. Der Finger schwoll mehr und mehr an. Vor 14 Tagen ging er zum Arzt, der am 13. 11. 1917 eine Inzision an der Kuppe machte. Die Schmerzen hielten aber an, der Finger schwoll weiter an, so dass sich Pat. in die Klinik aufnehmen lässt.

Befund: Der linke Zeigefinger zeigt an der Kuppe eine kleine Inzisionswunde, aus der Eiter hervorquillt und in deren Umgebung die Oberhaut abgehoben ist. Ferner findet sich hier eine etwa zehnpfennigstückgrosse blauschwarz verfärbte Stelle. Im übrigen ist der Finger stark geschwollen und gerötet bis in die Hohlhand hinein, auch der Handrücken ist geschwollen. Typische Druckempfindlichkeit im Bereich der Sehnenscheide. Gelenke sind nicht druckempfindlich. Temp. 37,8.

Operation: in Aethernarkose unter Blutleere. Es werden die üblichen Inzisionen ausgeführt. Dabei entleert sich überall schon aus dem Subkutangewebe reichlich dicker gelber Eiter, der zur bakteriologischen Untersuchung gegeben wird. Diese ergibt Staphylokokken. Die Sehnenscheide wird eröffnet, die Sehne sieht strohig und etwas gefasert aus. Der Schnitt über der 2. Phalanx wird nach der schon vorhandenen Inzision hin verlängert, hier ist das Subkutangewebe nekrotisch. Ueber der erwähnten blauschwarzen Stelle wird die Haut entfernt, darunter findet sich eine zirkumskripte Nekrose, die aber noch nicht gelöst ist und von der man nicht sagen kann, wie tief sie geht. Es werden die Wunden mit NaCl-Lösung gut ausgespült, sodann werden in die Umgebung der Wunden 20 ccm Vuzin 1:1000 gespritzt und diese selbst noch mit 20 ccm der Lösung gespült. Die Blutleere wird entfernt und durch eine Staubinde ersetzt, die 4 Stunden liegen bleibt.

25. 11. Verband bleibt liegen. Temp. 37,2.

26. 11. Verbandwechsel. Nach der Hand zu, um den Handrücken, ist das Oedem zurückgegangen. Der Finger ist noch geschwollen und besonders auf der Rückseite bläulich verfärbt. Aus den Inzisionen lässt sich viel dicker und zäher Eiter ausdrücken.

27. 11. Pat. klagt über Schmerzen an der Aussenseite des Armes, unterhalb des Ellenbogens. Hier findet sich, am Radius entlangziehend, eine lymphangitische Infiltration. In der Umgebung der Inzisionswunden stösst sich Oberhaut ab.



30. 11. Die lymphangitische Infiltration am Vorderarm ist noch vorhanden, aber geringer geworden. Der Finger sieht unverändert aus. Die Wunden sezernieren sehr viel Eiter. In der Hand ist die Phlegmone nicht weitergegangen. Auf der Streckseite hat sich an der Grundphalanx ein Spontandurchbruch gebildet. Temperatur normal.

6. 12. In den Inzisionswunden liegt die Sehne jetzt frei vor. Der Finger ist noch stark geschwollen und bläulich verfärbt. Auf der Streckseite hat sich über dem 2. Interphalangealgelenk ein Abszess gebildet, der inzidiert wird. Man kommt direkt auf das Gelenk, das offenbar vereitert ist.

7. 12. Es findet sich heute in der Ellenbeuge ein dicker lymphangitischer Strang, der mit der schon erwähnten Lymphangitis am Vorderarm in Zusammenhang steht.

10. 12. Die lymphangitische Infiltration und die harten Stränge in der Ellenbeuge sind noch vorhanden, gehen aber unter feuchten Umschlägen zurück. Aus den Fingern noch mässige Sekretion, in der Hohlhand noch leichte Schwellung.

17. 12. Die lymphangitische Infiltration am Ellenbogen ist unter feuchten Verbänden zurückgegangen. Der Finger ist noch immer sehr stark geschwollen und bläulich verfärbt. Die Inzision zwischen 2. und 3. Phalanx, wo sich die ursprüngliche Nekrose befand, klafft weit, hier liegt die Beugesehne frei.

19. 12. In ambulante Behandlung entlassen.

Nachträglich gibt Pat. an, sich bei der Arbeit gerissen zu haben.

27. 12. Finger im ganzen noch immer geschwollen. Sekretion mässig.

9. 1. 1918. Im 2. Interphalangealgelenk liegt jetzt der Knochen frei vor. Darüber die nekrotische Sehne.

Im Aetherrausch werden die beiden Endglieder des Fingers exartikuliert und die Sehne des Fingers entfernt. Auch die 1. Phalanx ist stark angegriffen, wird ausgekratzt.

Weiterer Verlauf o. B.

13. Th. E. Sehnenscheidenphlegmone und Gelenkpanaritium am rechten Zeigefinger, Nephritis.

Vorgeschichte: Vor 14 Tagen verletzte sich Pat. mit einem Glassplitter am 4. Finger der rechten Hand. Die Hand wurde dick, Pat. legte ein Zugpflaster auf. Er ging zum Arzt, der ihm essigsaure Tonerde verordnete und ihn schliesslich, da die ganze Hand und der Vorderarm anschwollen, in die Klinik schickte.

Befund: Auf der Streckseite des linken Ringfingers findet sich genau über dem 1. Interphalangealgelenk eine schräg verlaufende klaffende Schnittwunde, aus der sich reichlich Eiter entleert. Man kommt von hier aus mit der Sonde in das freiliegende Interphalangealgelenk. Der Finger ist im ganzen stark geschwollen und gerötet. Von der Wunde an der Streckseite ausgehend, findet sich über der 1. Phalanx deutliche Fluktuation und Abhebung der Haut bis zum Handrücken. Es entleert sich auch bei Druck auf den Handrücken aus den Wunden viel Eiter. Der Handrücken ist stark geschwollen und gerötet. Der Finger steht im 1. Zwischenfingergelenk in Beugekontraktur und kann nicht bewegt werden. Es findet sich ferner typische Druckempfindlich-



keit der Sehne bis zur Hohlhand. Der Vorderarm ist frei. Es ist noch zu erwähnen, dass die Finger beider Hände im 1. Interphalangealgelenk in leichter Beugestellung stehen. Temp. 38,3.

Operation: in Aethernarkose unter Blutleere. Zunächst Freilegung der Beugesehne des Fingers durch die üblichen Inzisionen. Die Sehnenscheide ist noch allenthalben geschlossen, die Sehne sieht gut aus. Es entleert sich nur aus den Inzisionen am Finger etwas trübe Flüssigkeit. Sodann wird auf der Streckseite des Fingers nach dem Handrücken zu eine Gegeninzision gemacht und der Abszess entleert. Nunmehr werden sämtliche Wunden mit 20 ccm Vuzin 1:1000 umspritzt, vor allem auch das Gelenk. Der Abszess wird mit 10 ccm derselben Lösung durchspült. Die Blutleere wird sodann durch eine Stauung ersetzt, die 4 Stunden liegen bleibt. Im Eiter Staphylokokken.

16. 12. Verbandwechsel. Haut in der Umgebung der Wunden abgehoben. Starke Eitersekretion. Grundglied des Fingers noch stärker geschwollen. Suspensionsverband.

17. 12. Es hat sich eine starke Schwellung des Handrückens und des ganzen Vorderarmes gebildet. Inzisionswunden an der Streckseite der Finger klaffen weit und zeigen in der Tiefe nekrotisches Gewebe. Der Handrücken zeigt eine tiefe Rötung. Druckempfindlichkeit findet sich nirgends, weder am Vorderarm noch am Handrücken.

19. 12. Es hat sich jetzt über der 1. Phalanx, die noch immer sehr geschwollen ist, eine etwa einmarkstückgrosse Nekrose gebildet. Der Handrücken ist noch immer sehr stark geschwollen, hingegen hat sich die starke Schwellung am Vorderarm unter feuchten Verbänden vollkommen zurückgebildet.

21. 12. Es hat sich auf dem Handrücken bei der bereits beschriebenen Schwellung ein grosser Abszess entwickelt, der heute durch 2 Inzisionen entleert wird.

23. 12. Pat. klagt über Blasenbeschwerden. Die Urinuntersuchung ergibt reichlich Eiweiss, viel granulierte Zylinder und verfallene Epithelien, wenig Leukozyten. Pat. sieht etwas blass aus und gedunsen. Bettruhe. Urotropin.

25. 12. Handrücken abgeschwollen. Aus den Inzisionen kommen neue Nekrosen heraus. Das 1. Glied des Fingers ist noch immer stark geschwollen und bläulich verfärbt, die Wunden auf der Streckseite sind nekrotisch belegt. In der Umgebung der Inzisionen, auf der Beugeseite, stösst sich die Oberhaut in Fetzen ab.

26. 12. In der Tiefe der Inzision am Handrücken, über dem Metakarpus, liegt die Strecksehne des 4. Fingers frei zutage.

27. 12. Pat. hat ein starkes Oedem beider Unterschenkel und des Skrotalsackes bekommen. Urinmenge 1250, bekommt täglich 2 Euphyllineinspritzungen. Da die Nephritis im Vordergrund steht, hier aber z. T. keine Diät verabfolgt werden kann, wird Pat. in die innere Klinik verlegt.

14. E. G., Sehnenscheidenphlegmone des rechten Zeigefingers.

Vorgeschichte: Seit dem 6. 6. 1918 bemerkt Pat. eine Anschwellung des rechten Zeigefingers, der auch in mässigem Grade schmerzt. Verletzt will sie sich nicht haben. Die Schwellung ging auf den Handrücken über und es

traten heftige Schmerzen auf. Am 1. Gliede des Fingers bildete sich eine gelbe Kuppe, die die Pat. mit einer abgebrannten Nadel aufzustechen versuchte. Es kam aber kein Eiter. Am 9. 6. Aufnahme in die Klinik.

Befund: Der 2. bis 4. Finger der rechten Hand werden in Beugekontraktur gehalten. Der 4. Finger ist stark geschwollen und gerötet, namentlich im 1. Gliede, er wird im 1. Interphalangealgelenk in rechtwinkliger Beugekontraktur gehalten. Das Gelenk selbst ist nicht druckempfindlich, wohl aber die Sehnenscheide über der 1. Phalanx und der Hohlhand, dagegen nicht über der 2. Phalanx. Auf dem 1. Glied eine stecknadelgrosse blasenförmige Abhebung der Oberhaut. Die Hohlhand ist geschwollen, besonders aber der Handrücken, über den sich vom 4. Finger ausgehend eine tiefdunkle Rötung zeigt. Der 4. Finger kann passiv nicht gestreckt werden, wohl aber die anderen. Auch der ganze Vorderarm geschwollen, doch ist die Bursa vollkommen frei. Temperatur 37,2.

Operation: Im Aetherrausch wird von der Hohlhand aus die Sehnenscheide punktiert, dabei entleeren sich aber nur einige Tropfen einer trüben, blutigen Flüssigkeit. Einspritzung von 2 ccm Vuzin. bihydrochl. 1:100. Im Eiter Staphylokokken.

10. 6. Temp. 37,8. Die Schwellung und Rötung des Handrückens ist auch stärker geworden, auch die Druckempfindlichkeit der Sehnenscheide besteht noch.

11. 6. Es hat sich jetzt seitlich im Anschluss an die schon bestehende kleine Blase eine grosse Eiterblase entwickelt, die sich über die ganze ulnare Seite der 1. Phalanx des Fingers erstreckt. Die Ränder der Blase sehen blauschwarz aus. Die umgebende Haut sieht heute geschrumpft aus, auch am Handrücken. Die Druckschmerzhaftigkeit der Sehnenscheide erstreckt sich jetzt auch auf die 2. Phalanx.

12. 6. Temperatur vollständig abgefallen. Schmerzhaftigkeit geringer. Starke dicke Eitersekretion aus der Perforationsstelle.

13. 6. Temperatur normal. Handrücken und Vorderarm völlig abgeschwollen, auch der Finger ist dünner geworden. Er kann passiv ohne besonders heftige Schmerzen gestreckt werden. Aus der Perforationsstelle stossen sich Gewebsfetzen ab.

16. 6. Es stossen sich aus den Perforationsstellen eine Menge Gewebsfetzen ab. Der Finger ist jetzt auch abgeschwollen und nirgends mehr druckschmerzhaft. Temperatur normal.

17. 6. Der Finger kann aktiv bewegt werden.

22. 6. In ambulante Behandlung entlassen.

Wir haben hier den typischen Verlauf einer geschlossenen Behandlung, wie sie sich bei den Sehnenscheidenphlegmonen des 2.—4. Fingers zuweilen sehr gut durchführen lässt. Nach der Injektion bildet sich eine Blase, die später aufbricht, ferner scheint die Entzündung zunächst weiterzugehen. Aus der Durchbruchsstelle kommt es dann zur Eitersekretion und eventuellen Abstossung von oberflächlichen Gewebsnekrosen. Die Sehne selbst blieb hier erhalten.



15. B. B., 60 Jahre. Sehnenscheidenphlegmone des linken Mittelfingers.

Anamnese: Am 17.12.1917 verletzte sich Pat. bei der Arbeit mit einem Korkzieher am Mittelfinger der linken Hand. Am nächsten Morgen verspürte sie Schmerzen. Einen Tag später bekam sie heftige Schmerzen, Fieber und Frostgefühl, die Hand und der Finger schwollen an. Sie gebrauchte Hausmittel (gekautes Brot und Speichel), stach sich auch selbst den Finger auf. Erst 3 Tage später ging sie zum Arzt, der sie zur Aufnahme in die Klinik schickte.

Befund: Der linke Mittelfinger ist enorm geschwollen, besonders im Grundglied und bläulichrot verfärbt. Haut glänzend gespannt und verdünnt. Auch der Handrücken ist stark gsschwollen und gerötet, besonders im Bereich des 3. Metakarpus. Der Finger steht in Beugekontraktur, Bewegungen sind schmerzhaft. Typische Sehnenscheidenphlegmone der Hohlhand. Bursa frei. Temp. 38,2.

Sofortige Operation in Aethernarkose. Es werden die auf der Zeichnung angegebenen Inzisionen angelegt. Der Eiter ist überall in das Subkutangewebe übergegangen; der Eiter wird zur bakteriologischen Untersuchung gegeben. Ergebnis: Strepto- und Staphylokokken.

Die Sehnenscheide wird eröffnet, die Sehne sieht gelb und verfasert aus, glanzlos. Sodann werden die Inzisionen ringsum mit ca. 12 ccm Vuzin 1:1000 umspritzt, wobei ein Teil wieder abläuft. Die Wunden werden dann noch mit weiteren 12 ccm Vuzin ausgespült.

Die Blutleere wird durch eine Staubinde ersetzt, die 5 Stunden liegen bleibt.

25. 12. Temperatur hoch. Finger stark geschwollen, auf der Rückseite stark bläulichrot verfärbt. Umgebung der Inzisionswunden sieht weisslich, anämisch aus.

26. 12. Sämtliche Inzisionswunden werden mit 20 ccm Vuzin 1:1000 mittels Rekordspritze ausgespült. Zwischen 3. und 4. Finger hat sich eine Blase herausgebildet, die abgetragen wird.

27. 12. Temperatur abgefallen, es lässt sich aus den Wunden viel Eiter ausdrücken.

4. 1. 1918. Temperatur normal. Der Finger ist abgeschwollen. Aus den Inzisionswunden noch immer ziemliche Eitersekretion. Die Sehne liegt nicht vor. Pat. hat sich beim Flaschenspülen noch den linken kleinen Finger verletzt, hier hat sich eine subkutane Eiterung, die sich ringsherum um den ganzen Finger erstreckt, entwickelt.

Im Urin kein Eiweiss.

7. 1. Aus den Inzisionswunden in der Hohlhand kommt nur wenig Eiter, hingegen besteht immer noch starke Eitersekretion aus den Inzisionswunden über dem 1. Gliede des Fingers. Wunde über dem 2. Gliede ist vollkommen geschlossen.

18. 1. In der Inzision über dem Grundglied des Fingers liegt heute die Sehne frei vor, kann aber noch nicht abgetragen werden.

21. 1. Die Sehne stösst sich heute vollkommen bis zum Grundglied aus. In poliklinische Behandlung entlassen.



16. Frau E., 43 Jahre. Sehnenscheidenphlegmone des rechten Mittelfingers.

Anamnese: Seit 4 Tagen Schmerzen im rechten Mittelfinger, die immer schlimmer wurden. Der Finger schwoll an. Keine Verletzung. Vorher an der anderen Hand interdigital zwischen 1. und 2. Finger eine kleine Eiterung, die bereits geheilt ist.

Befund: Temp. 37,4. Rechter Mittelfinger, besonders im Grundglied, stark geschwollen und gerötet. Auch auf dem Handrücken Rötung und Schwellung. Druckempfindlichkeit der Sehnenscheide in der Hohlhand und über dem 1. Gliede, dagegen nicht über dem 2. Das Interphalangealgelenk ist frei.

In Aetherrausch unter Blutleere zunächst Inzision in der Hohlhand; hier entleert sich trübe Flüssigkeit, die Sehne selbst sieht gut aus. Ueber dem 1. Gliede bereits subkutane Eiterung. Bei Eröffnung der Sehnenscheide entleert sich hier reichlich grünlich trübe Flüssigkeit, die Sehne sieht auch hier gut aus. Sie wird auch noch über dem 2. Gliede freigelegt, hier kommt nur subkutan etwas trübe Flüssigkeit. Zum Schluss werden alle Inzisionen mit 15 ccm Vuzin 1 : 1000 eingespritzt, wobei ein Teil wieder aus den Wunden abläuft. Diese werden so auch gleichzeitig durchgespült. Abnahme der Blutleere, Anlegung einer Staubinde für 5 Stunden. Im Eiter Staphylokokken.

7. 1. 1918. Inzisionen mit Blutschorf belegt. Umgebung der Haut anämisch verfärbt. Wenig Sekret.

8. 1. Das Grundglied des Fingers ist noch stark geschwollen, ebenso der Handrücken. Inzisionen der Hohlhand fest geschlossen, hingegen hat sich am Grundglied ulnarwärts ein Spontandurchbruch gebildet. In der Nacht hatte Pat. Schmerzen. Die Oberhaut am Grundglied stösst sich ab. Temperatur heute morgen 37,3, gestern abend 37,8.

9. 1. Gestern abend Temperatur 38, aber keine Schmerzen, heute stärkere Eitersekretion über dem Grundgliede. Starkes Oedem über dem Metakarpophalangealgelenk. Von hier aus lässt sich Eiter nach dem gestern beschriebenen seitlichen Durchbruch ausdrücken, in diesem selbst liegen Faszien-nekrosen vor.

10. 1. Es lässt sich heute auch aus den Inzisionen in der Hohlhand reichlich Eiter ausdrücken. Die Schwellung am Handrücken ist zurückgegangen.

11. 1. Aus dem seitlichen Durchbruch entleert sich ein grosser nekrotischer Faszienpfropf. Der Finger ist im wesentlichen abgeschwollen, ebenso der Handrücken.

14. 1. Erneute Eitersekretion aus dem seitlichen Durchbruch. Haut um die Inzisionswunden vollkommen weiss gefärbt.

17. 1. Starke Eitersekretion. Es hat sich über dem Metakarpophalangealgelenk wieder ein Durchbruch gebildet.

21. 1. Der Finger ist abgeschwollen, Sekretion noch immer stark, besonders aus den subkutanen Durchbrüchen.

28. 1. Die periphere Inzisionswunde ist vollkommen geschlossen. Das Grundglied ist etwas abgeschwollen, auch hat die Eitersekretion etwas nachgelassen. Wird jetzt jeden zweiten Tag verbunden.

1. 2. Das Röntgenbild des Fingers ergibt keine Veränderungen des Knochens.



4. 2. Die Sekretion aus den Wunden hat nachgelassen, die Sehne hat sich bis jetzt noch nicht abgestossen.

11. 2. Pat. hatte gestern starke Beschwerden. Es stösst sich heute die Sehne aus.

18. 2. Es besteht noch immer starke Eiterung interdigital, doch ist der Finger abgeschwollen. In poliklinische Behandlung entlassen.

25. 3. Stellt sich vor. Wunden vollkommen verheilt. Es besteht auch eine mässige Beugefähigkeit des Grundgliedes des Fingers, doch ist das Gelenk zwischen der 1. und 2. Phalanx versteift.

17. M. K. Sehnenscheidenphlegmone des rechten Mittelfingers. Gelenkpanaritium.

Anamnese: Seit dem 17. 12. 1917 Beschwerden des rechten Mittelfingers. Verletzt hat Pat. sich nicht. Sie hat vorher geplättet. 3 Tage später wurde mit Jod gepinselt.

Am 21. 12. kam sie in die Poliklinik, wo feuchte Suspensionsverbände gemacht wurden. Die Schmerzen besserten sich aber nicht.

Am 25. 12. wird Pat. daher aufgenommen, da eine Sehnenscheidenphlegmone festgestellt wurde.

Befund: Der rechte Mittelfinger ist stark geschwollen, fühlt sich sehr heiss an und ist entzündlich gerötet, dabei aber auch leicht bläulich verfärbt. Die Hand ist glänzend und stark verdünnt. An der Seite schimmert subkutan der Eiter durch. Starke Druckempfindlichkeit der Sehne, aber nicht mehr in der Hohlhand, hier besteht nur bei ganz tiefem Eindrücken eine leichte Schmerzempfindung. Das 1. Interphalangealgelenk ist ebenfalls sehr druckempfindlich. Am Vorderarm Lymphangitis. Temp. 36,6.

Sofortige Operation in Aethernarkose unter Blutleere. Zunächst Inzision des Fingers, dabei entleert sich überall schon subkutan sehr viel Eiter, der zur bakteriologischen Untersuchung gegeben wird (Staphylokokken). Die Sehne sieht dunkelgelb aus und ist matt. Es wird auch in der Hohlhand inzidiert; hier sieht das Fettgewebe trüb bräunlich aus. Auch aus der Sehnenscheide entleert sich trübes Exsudat. Sodann werden die sämtlichen Inzisionen mit Vuzin 1 : 1000 umspritzt, im ganzen mit 125 ccm, wobei hervorzuheben ist, dass die meiste Flüssigkeit aus den Wunden wieder abläuft. Die Blutleere wird durch Staubinde ersetzt, die 5 Stunden liegen bleibt.

26. 12. Verbandwechsel. Inzision mit Blutschorfen belegt, es lässt sich aus ihnen viel Eiter ausdrücken. Haut in der Umgebung anämisch. Trockenverband.

27. 12. Finger stark geschwollen und bläulich verfärbt. Am Grundglied des Fingers hat sich ein Spontandurchbruch an der ulnaren Seite gebildet. Aus den Inzisionen kommt dicker Eiter; sie werden mit 20 ccm Vuzin durchgespült.

4. 1. 1918. Finger ist auf der Rückseite noch enorm geschwollen und bläulich verfärbt. An der radialen Seite des Fingers hat sich eine Nekrose gebildet, die sich über die beiden 1. Glieder erstreckt. In der Tiefe der Wunde liegt das 1. Interphalangealgelenk frei vor. Es stossen sich heute hier eine Menge nekrotische Fetzen ab. Aus den Inzisionswunden über der Sehne starke Eitersekretion. Im Urin kein Eiweiss.



12. 1. In ambulante Behandlung entlassen.

14. 1. Die ersten beiden Glieder des Fingers sehen noch unförmig geschwollen aus. An der ulnaren Seite haben sich wieder neue subkutane Durchbrüche gebildet. Sekretion noch sehr stark.

17. 1. Aus der grossen seitlichen Wunde des noch immer unförmig geschwollenen Fingers, in der das Gelenk freiliegt, stösst sich heute ein kleiner Knochensplitter ab.

21. 1. Es stossen sich immer noch reichlich subkutane Nekrosen ab. Finger noch unförmig verdickt. Es haben sich noch verschiedene Durchbrüche gebildet, besonders zwischen 3. und 4. Finger an der ulnaren Seite.

25. 1. Es stösst sich heute aus der seitlichen Wunde ein kleiner Knochensplitter ab.

29. 1. Das Röntgenbild ergibt eine teilweise Zerstörung der 2. Phalanx sowie starke periostale Wucherungen an der 1. Phalanx.

31. 1. Es stossen sich heute aus der Wunde in der Hohlhand mehrere Gewebssequester ab.

2. 2. Es stösst sich aus der Inzision an der Hohlhand die Sehne zum grössten Teil aus.

4. 2. Der Finger ist wesentlich abgeschwollen, auch hat die Sekretion wesentlich nachgelassen.

18. E. L. Sehnenscheidenphlegmone des rechten Mittelfingers.

Vorgeschichte: Vor 14 Tagen verletzte sich Pat. durch einen Holzsplitter am 3. Finger der rechten Hand. Pat. arbeitete weiter, putzte Runkelrüben. Der Finger schwoll an. Umschläge mit essigsaurer Tonerde. Als der Finger sich nicht besserte, kommt Pat. in die Poliklinik, wo eine Inzision angelegt wurde, und Pat. am 12. 11. aufgenommen wird.

Befund: Der Mittelfinger der rechten Hand ist auf der Beugeseite inzidiert, ebenso in der Hohlhand. Es besteht starke Eitersekretion, besonders stark geschwollen ist die Streckseite des Fingers. Haut leicht bläulich verfärbt. Das 1. Interphalangealgelenk ist druckempfindlich. Handrücken stark geschwollen. Vorderarm frei.

In Aethernarkose werden in die Umgebung sämtlicher Inzisionswunden, besonders auch zentralwärts von der Hohlhandinzision, im ganzen 20 ccm Vuzin 1:5000 gespritzt, so dass die Flüssigkeit aus den Inzisionen herausläuft. Trockener Verband.

13. 11. Gestern abend Temp. 39,8. Verbandwechsel. Finger noch stärker geschwollen, besonders auf der Rückseite der 1. Phalanx ist die Haut ödematös abgehoben, Eitersekretion mässig.

14. 11. Temperatur zurückgegangen. Finger auf der Rückseite noch stark geschwollen, jedoch weniger als gestern. Oberhaut löst sich auf der Streckseite ab. Sekretion aus den Wunden von dickem Eiter. Die Verbandstoffe sind oberflächlich durchtränkt.

19. 11. Es besteht noch immer starke Eitersekretion, der Finger ist auch noch geschwollen, Oberhaut stösst sich in weiterem Umfange ab. Auf der Streckseite findet sich über dem 2. Gliede ein Spontandurchbruch.

20. 11. In ambulante Behandlung entlassen.



21. 11. Finger noch immer geschwollen, in der Inzisionswunde der 1. Phalanx liegt die Sehne frei.

29. 11. Pat. wird täglich verbunden. Der Finger ist etwas abgeschwollen, doch ist die Sekretion noch immer stark. Die Sehne liegt nicht mehr frei, sondern ist von Granulationen bedeckt.

12. 12. Die Sehne liegt heute frei, wird entfernt.

19. 12. Wunden heilen jetzt gut, Sekretion hat nachgelassen. Finger schwillt ab.

19. W. E. Sehnenscheidenphlegmone des linken Mittelfingers.

Vorgeschichte: Pat. verletzte sich vor 8 Wochen mit einem Kopierstift im Handteller der rechten Hand. Seit einigen Tagen stärkere Schmerzen.

Befund: Intensiv blau gefärbte, rundliche, erbsengrosse Wunde in der Mitte der rechten Handfläche, aus der bei Druck in die Umgebung blau gefärbte Flüssigkeit quillt. Der Mittelfinger ist an der Beugeseite des Grund- und Mittelglieds sehr druckempfindlich.

29. 10. Spaltung der Weichteile auf der Mittelfingersehne, der proximal- und distalwärts vorgeschobenen Sehne folgend. Am Mittelfinger 4 seitliche Einschnitte an der Beugeseite; hier entleert sich gelber Eiter, während in der Handfläche das Gewebe intensiv blau verfärbt ist und blaues Sekret aufweist. Verband.

30. 10. Verbandwechsel. Hand ist nicht sonderlich geschwollen. Aus der Wunde entleert sich blutig seröses Sekret, das zur bakteriologischen Untersuchung gegeben wird (Staphylokokken). Sämtliche Wunden werden mit 20 ccm Vuzin 1 : 10000 umspritzt. Ein Teil wird direkt in die Wunde hineingespritzt. Trockener Verband.

31. 10. Aus der Wunde in der Hohlhand stärkere Eitersekretion, aus den anderen weniger. Die Phlegmone ist nicht weitergegangen.

1. 11. Langsames Zurückgehen der Temperatur. In der Umgebung der Hohlhand ist die Haut in einer Ausdehnung von $^1/_2$ cm weisslich verfärbt.

2. 11. Auch die Inzisionswunden am Finger eitern jetzt stärker. Keine Veränderung des Befundes. Keine Temperatursteigerung mehr.

6. 11. Wunden sezernieren noch sehr stark. Der Eiter aus der Inzisionswunde der Hohlhand zeigt immer noch blauschwarze Verfärbung.

9. 11. Temperatur normal, wenig Sekretion. Bewegungsübungen.

10. 11. Hatte heut Ohnmachtsanfall. Abends Temperatursteigerung.

15. 11. Befinden wieder gut, in ambulante Behandlung entlassen. Wird noch jeden 3. Tag verbunden.

23. 11. Wunden verheilt. Mittelfinger kann aktiv gebeugt werden, bleibt daher gegen die anderen noch zurück. Heissluft. Bewegungsübungen.

20. J. H. Sehnenscheidenphlegmone des rechten Ringfingers.

Vorgeschichte: Am 5. 11. 1917 schnitt sich Pat. mit einem Teller in den 3. rechten Finger. Am nächsten Tag schwoll der Finger an. Pat. ging zum Arzt, der essigsaure Tonerde-Umschläge verordnete. Nach 2 Tagen machte der Arzt eine Inzision.

Am 10. 11. kommt Pat. auf Anraten des Arztes in die Klinik.



Befund: Rechter Ringfinger stark geschwollen. Auf der Beugeseite der 1. Phalanx findet sich eine Inzisionswunde, die bis ins subkutane Gewebe führt und dünnflüssigen Eiter entleert. Zentralwärts findet sich eine oberflächlich angelegte Inzisionswunde. Es besteht starke Druckempfindlichkeit der Beugesehne in der Hohlhand und weiter peripher an der 2. Phalanx. Keine Druckempfindlichkeit der Gelenke. Handrücken stark geschwollen. Temp. 37,8.

Operation in Aethernarkose unter Blutleere. Freilegung der Beugesehne über der 1. Phalanx, dann zentral und peripherwärts. An der 2. Phalanx sieht die Sehne etwas gelb verfärbt aus. Sodann wird in der Peripherie sämtlicher Inzisionswunden subkutan 150 ccm Vuzin 1 : 5000 in die Wunde gespritzt, bis die Flüssigkeit wieder abläuft.

12. 11. Temperatur abgefallen. Aus den Wunden mässige Eitersekretion. Handrücken abgeschwollen.

15. 11. Starke Eitersekretion. Grundglied noch geschwollen. Auf eigenen Wunsch in ambulante Behandlung entlassen.

19. 11. Es kommt nur wenig Eiter aus der Wunde, auch ist der Finger abgeschwollen. Bewegungsübungen.

22. 11. Der Finger zeigt noch immer leichte Schwellung und Verfärbung, Eitersekretion noch ziemlich beträchtlich.

29. 11. Im wesentlichen derselbe Befund. Finger noch stark geschwollen, bläulich verfärbt.

3. 12. Die Sehne stösst sich teilweise ab.

5. 12. Finger abgeschwollen, ebenso die Hohlhand.

Weiterer Wundheilungsverlauf ohne Besonderheiten. Beweglichkeit des Fingers beschränkt.

21. H. St. Sehnenscheidenphlegmone des linken Ringfingers.

Vorgeschichte: 2. 4. 1918. Pat. hat sich vor 8 Tagen an einem zerbrochenen Glas gestossen, am nächsten Morgen schmerzhafte Schwellung über der Grundphalanx des linken 4. Fingers auf der Beugeseite; darauf Schwellung des Handrückens. Schmerzen beim Beugen des linken 4. Fingers. Deshalb kommt Pat. zur Poliklinik.

Befund: Auf der Beugeseite der linken Hand im Bereiche des Grundgliedes des linken 4. Fingers und über dem distalen Köpfchen des 4. Metakarpus geringe entzündliche Anschwellung und Druckschmerzhaftigkeit. Functio laesa.

Behandlung: Im Aetherrausch Punktion der Sehnenscheide in der Hohlhand, Ansaugen von einigen Tropfen flockigen Eiters. Injektion von 2 ccm Vuzin 1 : 200. Schutzverband. Im Eiter Staphylokokken.

6. 4. Nochmalige Punktion ergibt nur wenig scheinbar blutige Flüssigkeit, die zur Untersuchung geschickt wird.

8. 4. Keine Temperatur. Es besteht über dem Mittelgliede und über der Hohlhand noch starke Druckempfindlichkeit der Sehnenscheide. Die Oberhaut ist hier abgehoben, es wird noch einmal punktiert, dabei entleeren sich wenige Tropfen blutiger Flüssigkeit, die zur Untersuchung gegeben werden. Nach Entfernung der Punktionsnadel Nachsickern von Flüssigkeit.



10. 4. Die Oberhaut ist im Bereiche der Injektion in Form einer Blase abgehoben, die abgetragen wird. Die darunterliegenden Gewebe sehen bläulichrot verfärbt aus. Man sieht über der 1. Phalanx eine kleine Perforationsstelle, die in die Tiefe führt.

11. 4. Der Finger steht noch im 1. Zwischenfingergelenk in Beugekontraktur. Streckung ist schmerzhaft. Aus der gestern erwähnten Perforationsöffnung der 1. Phalanx sickert dünnflüssiges Sekret. Die 1. Phalanx ist im ganzen verdickt.

In ambulante Behandlung entlassen.

13. 4. Im Bereich der Haut sieht der Finger noch tief blaurot verfärbt aus. Es besteht noch Druckempfindlichkeit über der Hohlhand der Sehnenscheide, aber nicht mehr über der 1. Phalanx. Aus der Perforationsöffnung mässige Sekretion.

18. 4. Die Haut ist rauh. Druckempfindlichkeit über der Hohlhand verschwunden. Die Haut des Gewebes ist heller geworden, zeigt Runzelbildung.

20. 4. Fistel sezerniert noch spärlich trüb seröse Flüssigkeit. Beweglichkeit der Finger macht Fortschritte.

2. 5. Fistel seit einigen Tagen geschlossen, Finger leicht geschwollen und bläulich verfärbt. Pat. kann leicht aktive Beugung ausführen. Täglich Heissluft und Massage.

Auch in diesem Falle gelang es also, die Sehnenscheidenphlegmone „geschlossen“ zur Ausheilung zu bringen, und zwar unter Erhaltung der Funktion. Auch hier bildet sich schliesslich ein Durchbruch aus. Wir haben ja bereits mehrfach, z. B. bei den Gelenkeiterungen, erwähnt, dass das injizierte Mittel wieder den Körper verlassen muss.

22. O. B. Sehnenscheidenphlegmone des rechten 4. Fingers.

Vorgeschichte: Beim Holzhacken verletzte sich Pat. den rechten 4. Finger. Vor 8 Tagen wurde der Finger dick, Pat. bekam Schmerzen. Essigsaure Tonerdeumschläge. Da der Zustand sich nicht änderte, die Hand auch anschwoll, kommt Pat. in die Klinik.

Die Verletzung war interdigital zwischen dem 3. und 4. Finger.

Befund: Die linke Hand ist in ganzer Ausdehnung geschwollen, besonders der Handrücken. Dieser ist auch gerötet. Sämtliche Finger werden in Beugekontraktur gehalten, sie können aber passiv gestreckt werden mit Ausnahme des Ringfingers. Dieser ist stärker geschwollen als die übrigen und zeigt über der 1. Phalanx sowie über dem Metakarpus IV deutliche Druckempfindlichkeit der Sehnenscheide, hingegen fehlt diese über dem 2. Gliede. Einige Schrunden an den Fingern, sonst keine äussere Verletzung. Bursa frei, ebenso die weitere Hohlhand und die Interphalangealgelenke.

Operation: Im Aetherrausch ohne Blutleere Punktion über dem Metakarpus im Bereich der Sehnenscheide; es entleert sich ca. 1 ccm dicker, flockiger Eiter. Einfüllung von 2 ccm Vuzin. bihydrochl. 1:100. Im Eiter Staphylokokken.

26. 4. Temperatur abgefallen. Klagt über vermehrtes Spannungsgefühl. Verband wird liegen gelassen.



27. 4. Unterarm und Handrücken stärker geschwollen und gerötet, aber nirgends druckempfindlich. Auch die Druckempfindlichkeit über dem 4. Finger ist geringer geworden, aber noch vorhanden. Es hat sich interdigital zwischen dem 3. und 4. Finger nach dem Handrücken hin eine Blase gebildet. Temperatur 38,5.

28. 4. Die Blase ist etwas grösser geworden und wird heute abgetragen. Das darunter gelegene Gewebe sieht bläulichrot verfärbt aus. Die Blase führt in die mediale Seite des 4. Fingers, offenbar ist dies die Stelle der alten Verletzung. Hier sieht man eine linsengrosse Nekrose. Die Druckempfindlichkeit am Finger noch vorhanden. Ueber der 1. Phalanx ist die Haut etwas mehr abgehoben.

29. 4. Temperatur gesunken, aber noch hoch. Es entleert sich aus der seitlichen Durchbruchsstelle viel dicker Eiter. Druckempfindlichkeit geringer, hingegen in der Hohlhand etwas mehr. Die Streckseite der 1. Phalanx etwas geschwollen.

1. 5. Starke Eiterung an der Durchbruchsstelle, die sich noch erweitert hat. Es besteht noch Druckempfindlichkeit über der 1. Phalanx, die noch sehr geschwollen ist. Die umgebende Oberhaut ist weiss verfärbt, lässt sich abtragen. Handrücken noch geschwollen, aber nicht empfindlich.

2. 5. Schwellung wesentlich zurückgegangen, enorme Eitersekretion aus der Perforationsstelle, es stösst sich ein grosser nekrotischer Pfropf ab.

6. 5. Temperatur normal; interdigital kommt Eiter heraus, der schleimigen Charakter hat und viel Fetzen enthält. Schmerzempfindlichkeit zurückgegangen.

In ambulante Behandlung entlassen.

Sämtliche Finger stehen in leichter Beugekontraktur, doch gibt Pat. an, das schon vorher gehabt zu haben. Die 1. Phalanx ist in ganzer Ausdehnung geschwollen.

13. 5. Die Schwellung der Finger zurückgegangen. Sehne hat sich nicht abgestossen. Finger in geringem Grade beweglich.

Weiterer Verlauf ohne Besonderheiten.

23. A. R. Sehnenscheidenphlegmone des linken Ringfingers.

Vorgeschichte: Am 25. 11. 1917 Schmerzen und weisser Punkt am 4. Finger der rechten Hand. Essigsaure Tonerde-Umschläge.

Am 27. 11. ging Pat. zum Arzt, der eine Inzision anlegte. Die Fingerkuppe wurde allmählich ganz schwarz, so dass sie vom Arzt in die Klinik geschickt wurde.

Befund: Rechter 4. Finger ist stark geschwollen und steht in Beugekontraktur. 2. und 3. Phalanx blauschwarz verfärbt. Auf der Beugeseite der 3. Phalanx findet sich eine Inzisionswunde mit schmierigem Belag. Typische Druckempfindlichkeit der Sehnenscheide bis zur Hohlhand. Das 1. Interphalangealgelenk ist ebenfalls etwas druckempfindlich. Die Bursa ist frei. Temp. 39. Starke Rötung und Oedem des Handrückens.

Operation in Aethernarkose unter Blutleere. Die Sehnenscheide wird in der üblichen Weise inzidiert, der Eiter wird zur bakteriologischen Untersuchung gegeben. An der gangränösen Fingerkuppe wird nur an der Inzisions-



wunde der Oberhaut mit 15 ccm Vuzin 1:1000 umspritzt, so dass die Flüssigkeit teilweise aus den Inzisionen wieder herausläuft. Die Blutleere wird sodann durch eine Stauung ersetzt, die 4 Stunden liegen bleibt. Im Eiter hämolytische Streptokokken.

29. 11. Verbandwechsel. Die Oberhaut an den gangränösen Stellen, besonders an der Streckseite, ist blasig abgehoben und wird zum Teil entfernt. Das darunter gelegene Gewebe ist gelblich nekrotisch verfärbt. Aus den Inzisionswunden lässt sich nur wenig Sekret herausdrücken.

1. 12. Temperatur normal. Reichliche Sekretion. Die Gangrän am 2. und 3. Glied des Fingers demarkiert sich. Hand abgeschwollen. Phlegmone nicht weitergeschritten.

3. 12. 2. und 3. Glied des Fingers trocknen ein, sind schwarz verfärbt. Noch reichlich dünnflüssige Eitersekretion aus der Wunde. Sehne liegt bis jetzt nicht vor.

8. 12. In ambulante Behandlung entlassen.

Der Finger musste später vollkommen exartikuliert werden.

24. A. K. Gelenk- und Sehnenscheidenpanaritium des linken 4. Fingers.

Vorgeschichte: Vor 10 Tagen verletzte sich Pat. an einem Flaschenhals am 4. Finger der linken Hand. Er wurde vom Arzt mit Kataplasmen behandelt. Seit dem 23. 10. 1917 verschlimmerte sich der Zustand. Pat. kommt deshalb in die Klinik.

Befund: Auf der Streckseite des linken 4. Fingers über dem 1. Interphalangealgelenk eine kleine Risswunde, die Eiter entleert. Das Gelenk ist geschwollen und empfindlich, die 1. Phalanx ist bläulichrot verfärbt, geschwollen, typische Druckempfindlichkeit der Sehne bis zur Hohlhand. Auch der Handrücken ist geschwollen. Die Bursa ist frei.

Operation abends 9 Uhr: Unter Blutleere wird eine Vene auf der Beugeseite des Vorderarms, 4 Querfinger unterhalb der Ellenbeuge freigelegt und von ihr aus 150 ccm Vuzin 1 : 10000 injiziert, wobei ein ziemlicher Druck angewendet werden muss. Die Lösung ist so hergestellt, dass eine bestimmte Menge Vuzin 1 : 5000 mit der gleichen Menge einer $^1/_2$ proz. Novokainlösung verdünnt wurde. Bei der Injektion quillt das Mittel bald aus der kleinen, scheinbar geschlossenen Wunde am 4. Finger hervor. Der Handrücken ist prall und ödematös gespannt, ebenso die Finger, die sich in Beugestellung begeben und sich weder aktiv noch passiv strecken lassen. Nach Eintritt der Anästhesie wird zunächst die Inzision an der Sehne des 4. Fingers in der Hohlhand gemacht. Dabei spritzt das Mittel im Strahl heraus, es entleert sich dünnflüssiger gelber Eiter, der zur Untersuchung gegeben wird. Er enthielt Streptokokken. Darauf werden 2 Inzisionen am 4. Finger gemacht, auch bei diesen läuft die injizierte Flüssigkeit reichlich ab, aber nicht im Strahl, auch hier entleert sich Eiter. Lockerer Verband der Wunden. Blutleere bleibt im ganzen $1^1/_2$ Stunden liegen und wird abgenommen, nachdem oberhalb eine Staubinde angelegt ist, um das Medikament noch möglichst lange örtlich einwirken zu lassen. Puls 72, gespannt, regelmässig.

25. 10. 8 Uhr morgens Abnahme der Staubinde. Verbandwechsel. Hand noch prall gespannt und hypästhetisch, Finger fühlen sich kühl an. Im ganzen



Bereich der Venenanästhesie ist die Haut bläulich verfärbt. Am Handrücken und auf der Streckseite des Vorderarms haben sich mehrere grosse Blasen gebildet, die eröffnet werden. Der 4. Finger ist blauschwarz verfärbt. Suspensionsverband. Puls 84, etwas irregulär. Wegen starker Bronchitis soll Pat. aufstehen, fällt aber bald um und wird daher wieder zu Bett gelegt.

26. 10. Verbandwechsel. Die blaue Verfärbung der Hand ist zurückgegangen, ebenso die Schwellung, nur der 4. Finger ist noch blauschwarz verfärbt und gefühllos. Aus den Wunden nur sehr geringe Sekretion, keine Eiterung. Auf dem Handrücken einige neue Blasen. Beweglichkeit der Finger gut. Gefühl gut. Klagt über Herzbeschwerden. Suspension.

27. 10. Ueber der Ellenbeuge ödematöse Schwellung des Oberarms, offenbar eine Folge der Suspension. Keine Schmerzhaftigkeit. Die Oberhaut des 4. Fingers, an dem die Gangrän fortschreitet, wird abgetragen. Die Schwellung des Handrückens geht weiter zurück. Gefühl gut. Klagt über Schmerzen im Vorderarm. Temperatur hoch.

28. 10. Am Handrücken eine Reihe neuer Blasen, die mit Eiter gefüllt sind. Schwellung am Oberarm etwas stärker geworden. 4. Finger zeigt Neigung zum Eintrocknen, wird aber noch gut mitbewegt. Starke Wundabsonderung, doch kommt aus den Inzisionen auf Druck kein Eiter.

29. 10. Es haben sich wieder neue Eiterblasen gebildet, am Finger stösst sich der Nagel ab. Keine Sekretion aus der Inzisionswunde, im übrigen ist das Befinden unverändert.

30. 10. Es haben sich wieder neue Blasen gebildet, auch auf der Beugeseite des Vorderarms. Hand noch stark geschwollen, ebenso der Vorderarm im Bereich der intravenösen Einspritzung immer noch bläulich verfärbt. Der 4. Finger trocknet ein unter Alkoholverbänden. Schwellung am Oberarm zurückgegangen.

31. 10. Hand und Finger immer noch ödematös geschwollen, besonders der Daumenballen. Finger stehen in Beugekontraktur, werden bewegt. Aus der Inzisionswunde in der Hohlhand lässt sich kein Eiter ausdrücken.

2. 11. Es bilden sich immer neue Eiterblasen im Bereich der Venenanästhesie. Hand noch stark geschwollen, aber nirgends besonders druckempfindlich. Temperatur abgefallen. Pat. steht auf.

5. 11. Es entleert sich heute ein grosser subkutaner Abszess auf dem Handrücken, er ist von selbst im Bereich der blasigen Abhebung perforiert. Es löst sich aus der Perforationsstelle eine grosse Nekrose. Die Abszesshöhle erstreckt sich bei näherer Untersuchung fast über den ganzen Handrücken hin. Die übrigen Wunden reinigen sich unter H_2O_2-Verbänden gut.

6. 11. Es hat sich die ganze Oberhaut bis zur Stelle der freigelegten Vene abgehoben. Aus der Perforationswunde entleert sich noch viel schokoladenfarbener Eiter, im übrigen ist die Hand abgeschwollen.

9. 11. Hand und Finger wesentlich abgeschwollen. Die Haut zeigt jetzt Runzelung. Die Oberhaut heilt gut. Bewegungsübungen.

15. 11. Der gangränöse Finger wird im Aetherrausch exartikuliert.

16. 11. Wird in ambulante Behandlung entlassen.

19. 11. Die Haut heilt gut. Bei Beugung der Finger hat Pat. grosse Schmerzen.



23. 11. Pat. hat noch immer enorme Schmerzen bei Fingerbewegungen. Die Wunde, die von der Exartikulation herrührt, ist teilweise noch schmierig belegt.

Der weitere Verlauf weist keine Besonderheiten auf. Die Beweglichkeit der Hand blieb noch längere Zeit gestört.

Es handelt sich um einen der schon mehrfach erwähnten Fälle, bei denen wir die Einverleibung des Vuzins auf dem Venenwege versucht haben. Im Vordergrunde der unmittelbaren Wirkung der Einspritzung stehen auch hier die schweren Ernährungsstörungen, wie wir sie oben beschrieben haben: Blaufärbung im Bereiche des injizierten Gliedabschnittes, auffallende Kälte der Haut, Gefühllosigkeit, blasige Abhebung der Oberhaut, schliesslich Nekrosenbildung. Man hat auch den Eindruck, dass die Gangrän des Fingers durch die Einspritzung hervorgerufen wurde, wenngleich man hierüber naturgemäss bei der Schwere der Infektion kein sicheres Urteil abgeben kann. Die Ernährungsstörungen im Bereiche der übrigen Hand und des Vorderarms gingen ja wieder zurück, auch schritt die Infektion nicht weiter vor.

VII. Osteomyelitis.

Noch ungünstiger als bei den Sehnenscheidenphlegmonen liegen die Verhältnisse unseres Erachtens von vornherein bei der akuten Osteomyelitis. In dem Stadium, in dem uns diese Fälle zugehen, ist über das Schicksal des Knochens so gut wie immer schon entschieden. Wir können uns nicht vorstellen, dass die Anwendung des Vuzins in irgendeiner Form die bereits besiegelte Sequesterbildung verhüten könnte. Eine Einwirkung auf die erkrankte Markhöhle wäre nur möglich unter Benutzung der Blutbahn und durch direkte Injektion in die Markhöhle selbst. Bezüglich des Venenweges können wir auf das bei den Sehnenscheidenphlegmonen Gesagte hinweisen, die direkte Beeinflussung des Markes, die in einem besonders schweren Falle von Bier mit Eukupin versucht wurde, führte erwartungsgemäss zu keinem Erfolg. Danach bleibt bei der akuten Osteomyelitis unseres Erachtens nur die Beeinflussung des gleichzeitig bestehenden Weichteilabszesses nach den hierfür geltenden Regeln übrig. Wir haben diese Beeinflussung in manchen Fällen versucht, ohne ein besonderes Resultat zu erreichen. Der Verlauf war durchweg der, dass der Abszess nach ein- oder mehrmaliger Punktion auslief und dann Fisteln hinterliess, die erst nach der später vorgenommenen Sequestrotomie zur Ausheilung gelangten. Einen Erfolg in dem Sinne, dass mit der Ausheilung des Weichteilabszesses unter der damit zurückbleibenden normalen Bedeckung die Sequesterbildung vermieden worden wäre, haben wir



nicht gesehen. Dass ein solcher Ausgang gelegentlich vorkommen kann, erscheint durchaus möglich, hat doch Kocher[1]) über analoge Fälle berichtet, die nach wiederholten Punktionen und nachfolgender Karbolfüllung zu endgültiger Heilung führten.

VIII. Versuche, die Heilungsbedingungen bei infizierten Wunden verschiedenster Art zu fördern.

Wesentlich aussichtsvoller erschien uns die Anwendung des Vuzins bei der operativen Behandlung der durch die Osteomyelitis hervorgerufenen Folgezustände, d. h. bei der Nekrotomie. Hier konnte man mit der Möglichkeit rechnen, dass die Benutzung des Vuzins einen lückenlosen Schluss der Operationswunde, womöglich mit Ausgang in prima intentione gestattet. Um dieses Ziel zu erreichen, gingen wir in der Weise vor, dass nach sorgfältiger Entfernung sämtlicher Sequester und entsprechender Abflachung der Knochenhöhle die umgebenden Weichteile nach Art der Tiefenantisepsis mit der Lösung infiltriert wurden, die Knochenhöhle selbst mit der Lösung angefüllt und die Haut zum Schluss vernäht wurde. Wir haben nach diesen Prinzipien 7 Fälle behandelt, die mit einer einzigen Ausnahme die untere Extremität betrafen. Das Ergebnis war in allen Fällen gleich. In den ersten Tagen sahen die Wunden reizlos aus, und man hätte noch mehr den Eindruck einer sich anbahnenden prima intentio haben können, wenn sich nicht schon zu dieser Zeit zwischen den Stichkanälen mässige Mengen sanguinolenten Exsudats entleert hätten, in denen bakteriologisch bald Strepto-, bald Staphylokokken nachzuweisen waren. Im Laufe der nächsten Tage machte dann die serös sanguinolente Sekretion einer mehr eitrigen Platz, es stellte sich zuweilen Fieber ein, und die Wunde wich in bald grösserer, bald geringerer Ausdehnung auseinander. Die Heilung erfolgte dann in der gleichen Weise, die wir auch sonst in diesen Fällen zu sehen gewöhnt sind. Eine merkliche Abkürzung des Heilverlaufs war jedenfalls nicht festzustellen. Zur Verwendung gelangten auch hier wieder Lösungen in verschiedenster Konzentration, ohne dass ein Unterschied in der Wirkung zu beobachten gewesen wäre.

In dem gleichen Bestreben haben wir die Infiltration mit Vuzinlösung auch noch zur Anwendung gebracht bei einer Reihe anderer Operationen, in denen die prima intentio erfahrungsgemäss häufiger ausbleibt. Es waren dies Eingriffe vor allem nach Schussverletzungen, bei denen mit dem Aufflackern einer latenten Infektion gerechnet werden muss, Nervennähte, Pseudoarthrosenoperationen,

1) Kocher und Tavel, Chirurgische Infektionskrankheiten. 1895. Teil 1.



Gelenkresektionen. Ein greifbarer Nutzen war auch hier nicht zu sehen, gute Heilungen in Fällen, wo man sie nicht ohne weiteres hätte erwarten sollen, wechselten mit solchen, wo die prima intentio ausblieb. Das gleiche Schicksal erlitten die in mehreren Fällen unternommenen Versuche, bei oberhalb eitriger Prozesse ausgeführten Amputationen und Exartikulationen unter Verzicht auf Drainage und Tamponade einen lückenlosen Verschluss der Wunde herbeizuführen. Auch hier wurde im Bereiche und oberhalb der Absetzungsfläche eine ausgiebige Infiltration sämtlicher Gewebe mit der Vuzinlösung angenommen. Wir gewannen aber keineswegs den Eindruck, dass auf diese Weise die Zahl der glatten Heilungen erhöht worden wäre. Auch hier trat für gewöhnlich wieder nach anfänglich sanguinolenter Sekretion eine mehr oder weniger starke Eiterabsonderung auf, die Wunde ging auseinander und heilte dann ohne Besonderheiten per secundam. Ob nicht auf diesem Gebiet die Benutzung des Venenweges uns weiter bringen würde, muss weiteren Versuchen vorbehalten werden. Man könnte sich jedenfalls denken, dass eine womöglich mehrere Male vorausgeschickte Beeinflussung auf dem Venenwege bessere Aussichten auf primäre Heilung eröffnet.

Anschliessend sei noch hervorgehoben, dass wir bei infizierten, freiliegenden Wundflächen gelegentlich auch feuchte Verbände und Berieselungen mit Vuzin versucht haben. Wir sahen von dieser Behandlung zwar einen stark sekretionshemmenden Einfluss bei eigenartig trockenem Aussehen der Wunden, ein Unterschied gegenüber den sonst zu gleichem Zwecke verwandten Mitteln war aber auch hier nicht zu beobachten.

Versuche beim Erysipel haben wir nur in einem Falle vorgenommen. Wir gingen dabei, dem Vorschlage Rosenstein's folgend, in der Weise vor, dass wir bei einem Erysipel der unteren Extremität gut handbreit oberhalb der erkennbaren Grenze einen kutanen bzw. subkutanen, um die ganze Extremität herumlaufenden Injektionsstreifen anlegten. Das Erysipel ging zwar nicht über den Streifen hinweg, die Schmerzhaftigkeit der Injektion liess uns aber von weiteren Versuchen Abstand nehmen.

IX. Versuche mit Vuzin zur Allgemeinbehandlung.

Schon Bier berichtete seiner Zeit darüber, dass er das Eukupin längere Zeit in Gaben von 0,5 g pro dosi bis 2 g pro Tag ohne irgendwelche schädlichen Nebenwirkungen per os verabreichen konnte. Auch wir haben von innerlichen Eukupingaben, selbst wenn sie längere Zeit fortgesetzt wurden, niemals irgendwelche Störungen, besonders von seiten der Augen, der Ohren oder der

Nieren, beobachten können. Es sei übrigens bei dieser Gelegenheit hervorgehoben, dass wir auch von seiten des Vuzins niemals irgendwelche Nebenwirkungen beobachten konnten. Die einzige Allgemeinwirkung des Präparates, die wir sahen, ist die schon mehrfach erwähnte, ziemlich hohe Pulssteigerung bei Kindern nach Füllung eines Abszesses oder Gelenkes, die tagelang anhalten kann.

Es lag natürlich nahe, auch die Wirkung des Vuzins in der Behandlung der allgemeinen Sepsis und Pyämie zu erproben. Der eine von uns hat über diese Versuche bereits kurz berichtet[1]). Die Wirkung des Mittels bei intravenöser Einspritzung wurde zunächst im Tierversuche geprüft. Es zeigte sich, dass hierbei sehr bald eine Blutdrucksenkung auftritt, bei grösseren Gaben tritt dann unter starker Pulsverlangsamung, stärkerem Sinken des Druckes und unter Krämpfen der Tod des Versuchstieres ein. Durch Zusatz von Adrenalin gelingt es, die blutdrucksenkende Wirkung aufzuheben oder doch bedeutend zu verzögern. Auf Grund der Tierversuche wurde als einmalige Dosis für den Menschen 0,3—0,4 g der wässrigen Vuzinlösung ermittelt. Wichtig ist, dass die Einspritzung langsam vorgenommen wird. Wir haben auf Grund unserer Versuche bisher am Menschen das Vuzin in zwei Fällen in den Kreislauf eingespritzt, ohne irgendwelche Störungen beobachtet zu haben. In dem einen Falle lag eine Pyämie nach einer Osteomyelitis des Hüftgelenkes vor. Die Krankheit war schon so weit vorgeschritten, dass der Kranke bereits am nächsten Tage nach der Injektion verstarb. Zu einer verwertbaren Beobachtung gelangten wir deshalb nicht. Im zweiten Falle handelte es sich um ein linksseitiges Pleuraempyem bei einem 51 jährigen Gastwirt. Der Kranke wurde in einem äusserst elenden Zustande mit Schüttelfrösten und 40,3 Grad Temperatur in die Klinik eingeliefert. Auch nach Vornahme der Rippenresektion bestanden die Schüttelfröste fort. Die Blutkultur blieb steril. Es wurden am Nachmittag 0,16 g Vuzinum bihydrochlor., in Wasser gelöst, in eine Armvene eingespritzt. Sowohl während wie nach der Einspritzung trat keinerlei Reaktion auf. Am folgenden Tage kein Schüttelfrost. Temperatur betrug 39 Grad. Am nächsten Tage intravenöse Einspritzung von 0,3 g des Mittels unter Stauung, die 1/4 Stunde liegen blieb. Erst am Nachmittag trat wieder ein Schüttelfrost auf. Der rechte Vorderarm, in den die Einspritzung vorgenommen war, zeigte am folgenden Tage eine ödematöse Schwellung. Es

1) Hofmann, Ueber die Wirkung des Vuzins auf den Kreislauf bei intravenöser Einspritzung. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 51.



wurden nunmehr 0,4 g Vuzin gegeben und die Stauung sofort wieder abgenommen. 20 Minuten später trat darauf ein Schüttelfrost ein. Am folgenden Tage ging der Patient zugrunde. Nach der Einspritzung des Mittels war die Temperatur zunächst etwas erhöht.

Wir können somit über Erfolge mit dieser Methode noch nicht berichten. Die Krankheit war in den beiden Fällen schon sehr weit vorgeschritten. Morgenroth selbst ist übrigens der Ansicht, dass man bei der intravenösen Anwendung des Vuzins aus dem Grunde keine grossen Erfolge erzielen werde, weil das Medikament sehr rasch aus dem Kreislaufe ausgeschieden wird. Diese Frage befindet sich also noch im Versuchsstadium.

Schlussbemerkungen.

Wir möchten die Ergebnisse unserer Beobachtungen in folgenden Schlusssätzen zusammenfassen.

Sichtbare Erfolge sind mit der Vuzinbehandlung bis jetzt nur bei geschlossenen Eiterungen zu erzielen, während die diffusen fortschreitenden Phlegmonen weit schwerer zu beeinflussen sind. Eine Ausnahme hiervon bilden die grossen Karbunkel, die zwar zu den diffusen Entzündungsprozessen gerechnet werden müssen, nichtsdestoweniger aber mit dem Vuzin umgrenzt werden können. Im einzelnen stellen sich unsere Ergebnisse wie folgt heraus:

1. Abszesse können durch Einspritzung von Vuzin im allgemeinen geheilt werden. Schwierigkeiten bieten zuweilen die mehrkammerigen.
2. Die abszedierende Mastitis kann ebenfalls erfolgreich mit Vuzin behandelt werden, die fortschreitende eignet sich dazu weit weniger.
3. Bei beginnenden und leichten Formen des Pleuraempyems ist ein Versuch mit Punktion und Vuzinfüllung vielleicht berechtigt, bei schweren nicht.
4. Bei den geschlossenen Formen der Gelenkeiterung werden in einigen Fällen recht günstige Resultate mit Vuzinfüllung erzielt, bei den fortschreitenden Formen lässt die Behandlung im Stich.
5. Karbunkel in jeder Grösse können durch Umspritzung mit Vuzin zum Stillstand gebracht werden.
6. Bei den fortschreitenden Phlegmonen, besonders der Sehnenscheiden, ferner bei der Osteomyelitis waren keine nennenswerten Erfolge durch die Anwendung des Vuzins zu erreichen, die mehr begrenzten Phlegmonen des 2.—4. Fingers werden gelegentlich günstig beeinflusst.



Selbstverständlich erheben wir keinen Anspruch darauf, mit unseren Beobachtungen die Einwirkung der Chininpräparate auf eitrige Prozesse womöglich endgültig geklärt zu haben. Dazu bleiben schon zu viele Wege anderer Anwendung übrig. Es muss daher weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, hier Klarheit zu schaffen und insbesondere zu prüfen, inwieweit die klinischen Ergebnisse mit den zweifellos hochinteressanten und bedeutungsvollen des Experimentes, wie sie uns Morgenroth und seine Mitarbeiter berichtet haben, in Einklang zu bringen sind.

XXXVI.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg. — Direktor: Prof. Dr. Kirschner.)

Zur Behandlung des Ileus.

Von

Professor H. Boit.

(Mit 3 Textfiguren.)

Bei der operativen Behandlung des mechanischen Ileus wird die Forderung immer klarer und dringender gestellt, neben der Beseitigung der Passagestörung eine gründliche Entleerung der aufgestauten Kotmassen herbeizuführen, um die Muskulatur des überdehnten Darmes zu entspannen, ihr für die nächsten Stunden und Tage eine gewaltige Arbeitslast abzunehmen, den schädigenden Einfluss des zersetzten Darminhaltes auf die Peristaltik und auf das Allgemeinbefinden auszuschalten und die Reposition der eventerierten Därme in die Leibeshöhle und die Bauchdeckennaht zu erleichtern.

Gewöhnlich erfolgt die Entleerung des Darminhalts durch Darmpunktion mit Troikart oder durch Eröffnung einer weit herausgelagerten Darmschlinge, in die eventuell ein mit einem Gummischlauch versehenes Glasrohr — Paul Mixter'sches Rohr — eingebunden wird. Durch Ausstreichen der Darmschlingen mit den Fingern oder dem Dahlgreen'schen Instrument, oder durch einfaches Hochheben der Därme — Wilms — wird der Inhalt nach der Oeffnung hingeleitet.

Nachteile dieser Art der Darmentleerung sind die Gefahr der Verunreinigung der Bauchhöhle durch Darminhalt, die Schädigung des Darmes durch das Ausstreichen und die unvollständige Entleerung der Därme, da im allgemeinen nur die naheliegenden Darmschlingen, und auch diese nur ungenügend, entleert werden.

Einen Fortschritt in der Technik der Darmentleerung bedeutet der von Klapp auf dem Chirurgischen Kongress 1908 vorgeführte Apparat durch Anwendung des Prinzips der Absaugung: Ein mit einer troikartförmigen Spitze versehenes Metallrohr wird in den inzidierten Darm eingeführt, aus dem Rohr ein weicher



gelöcherter Schlauch in den Darm hineingeleitet, der Darm dabei auf den Schlauch heraufgezogen, und der Darminhalt in eine angeschlossene Flasche abgesaugt. Lässt sich der Schlauch nicht weiter vorschieben, wird er in das Rohr zurückgezogen und in der anderen Richtung in den Darm geleitet. Dort wiederholt sich derselbe Vorgang. „Meist gelingt es, von ein bis zwei Einstichstellen den Darm ganz gründlich zu entleeren". Nach Herausziehen des Instrumentes wird die Oeffnung durch Naht verschlossen.

Im Anschluss an die Vorführung Klapp's zeigte Payr den Kongressteilnehmern einen Apparat mit Bunsen'scher Wasserstrahlpumpe, der gestattet, langsam unter sehr geringem Quecksilberdruck den während der Operation punktierten Darm zu entleeren. Diese Anlage soll bei den Ileus- und Peritonitiskranken, bei denen die Darmmuskulatur erschöpft ist, nach der Operation durch Stunden und Tage hindurch eine langsame Aspiration von Gasen, wie von flüssigem Inhalt ermöglichen.

Dem ist entgegenzuhalten, dass die Ansaugung sich naturgemäss nur auf die nächste Umgebung der Eröffnungsstelle erstrecken kann, dann aber durch Aneinanderlagerung der Darmwände unwirksam werden muss. Sie kann also nur einen Effekt an einem Darm haben, der Peristaltik zeigt, — — und da ist sie unnötig.

1909 gab v. Haberer einen dem Klapp'schen ähnlichen Apparat an, der aber keinen in den Darm vorzuschiebenden Schlauch und ein anderes Ansatzstück besitzt. Im Zentrum eines Hohlzylinders von 20 mm Durchmesser verläuft eine Punktionsnadel mit schräg abgeschliffener Spitze, die den Zylinder überragt. Wird nach Luftentleerung der Flasche die Punktionsnadel des Ansatzstückes in die Darmwand eingestossen, entleert sich der Darminhalt durch die Punktionsnadel in den luftverdünnten Raum der Flasche. Gleichzeitig wird die der Punktionsöffnung benachbarte Partie der Darmwand zirkulär luftdicht in die Hülse gezogen und festgehalten. „Man ist also imstande, infektiöse Flüssigkeiten vollständig aseptisch zu entleeren, da das Instrument vermöge seiner Konstruktion eine absolute und sichere Abdichtung gewährleistet, und hat dabei den Vorteil einer ganz kleinen Punktionsöffnung". Für Dickdarmileus verwendet v. Haberer eine etwas stärkere Punktionsnadel. Beim Entfernen des Ansatzstückes wird eine leicht gebogene Klemme unterhalb des Punktionsstachels angelegt und die kleine Punktionsöffnung durch ein bis zwei Uebernähungen verschlossen.

Den Fortschritt seines Apparates erblickt v. Haberer in der Verkleinerung der Punktionsöffnung im Darm bei gleichzeitig un-



gefährlicher Anlage derselben und damit Hand in Hand gehend in der Möglichkeit der einfacheren Versorgung des Punktionsloches im Darm. — Auch dem Vorgehen v. Haberer's haftet der Irrtum an, einen meterlangen Darm von einer einzigen Stelle aus entleeren zu wollen.

In der Chirurgischen Klinik zu Königsberg wurde von Kirschner das Moynihan'sche Rohr zur Darmentleerung vor mehreren Jahren eingeführt. Es besteht aus einem geraden, mit einem Schlauch verbundenen Glasrohr, das durch eine Inzisionswunde in den Darm eingeführt wird. Durch Aufstreifen des Darmes auf das Rohr kann das eingeführte Rohrende allmählich bis an die Flexura duodeno-jejunalis einerseits und bis an das Colon ascendens und transversum andererseits geführt werden.

Bei gasförmigem und dünnflüssigem Darminhalt bewährte sich uns die Moynihan'sche Vorrichtung im allgemeinen. Immerhin war auch hier die Absaugung des Inhalts selten vollkommen und erforderte häufig lange Zeit. Bei dickbreiigem Stuhl traten diese Nachteile schärfer hervor, um schliesslich bei zu konsistentem Stuhl zu einer vollkommenen Stagnation im Abflussrohr zu führen. Wirklich befriedigend war die Absaugung in den Augenblicken, in denen das von uns im Durchmesser bereits vergrösserte abführende Rohr mit flüssigem Stuhl in ganzer Ausdehnung gefüllt war und infolgedessen nach dem Prinzip der kommunizierenden Röhren einen starken negativen Druck erzeugte. Störungen des Abflusses traten dagegen auf, sobald gasförmiger oder fester Darminhalt die Saugkraft des herabhängenden Schlauches aufhob. Deshalb verband Kirschner, um die Vorteile des negativen Druckes beständig und unabhängig von dem Darminhalte ausnutzen zu können, das Moynihan'sche Rohr mit einem Saugapparat. Er benutzte den Perthes'schen Apparat mit Bunsen'schem Flaschenaspirator, den Perthes für die Pleuradrainage bei Empyem empfohlen hat.

Diese Kombination von Moynihan'schem Rohr mit Saugapparat erwies sich als vorzüglich und wird seitdem in unserer Klinik bei Ileusfällen mit stärkerer Kotstauung prinzipiell verwendet (Fig. 1).

Zu dem Apparat gehören bekanntlich drei Flaschen, von denen zwei durch einen Schlauch zu einem Bunsen'schen Flaschenaspirator verbunden sind, während die dritte, in die das Moynihan-sche Rohr vermittels eines Schlauches mündet, als Aufnahmegefäss für den Darminhalt dient. Durch die bei Gebrauch des Apparates erzeugte Luftverdünnung wird der Darminhalt in die dritte Flasche hineingesaugt. Um Umschaltungen während des Saugens möglichst



zu vermeiden, empfiehlt sich die Verwendung grosser Flaschen. Wir benutzen jetzt 5 Liter-Flaschen.

Dem ursprünglich von Moynihan angegebenen Glasrohr haben wir eine Lumenweite von 20 mm, eine Länge von 55 cm und eine Krümmung von 20 cm Scheitelhöhe gegeben. Bei der Länge von 55 cm lässt sich der ganze Dünndarm auf das Rohr aufreihen. Durch die Krümmung wird die Mesenterialspannung beim Herauf-

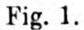
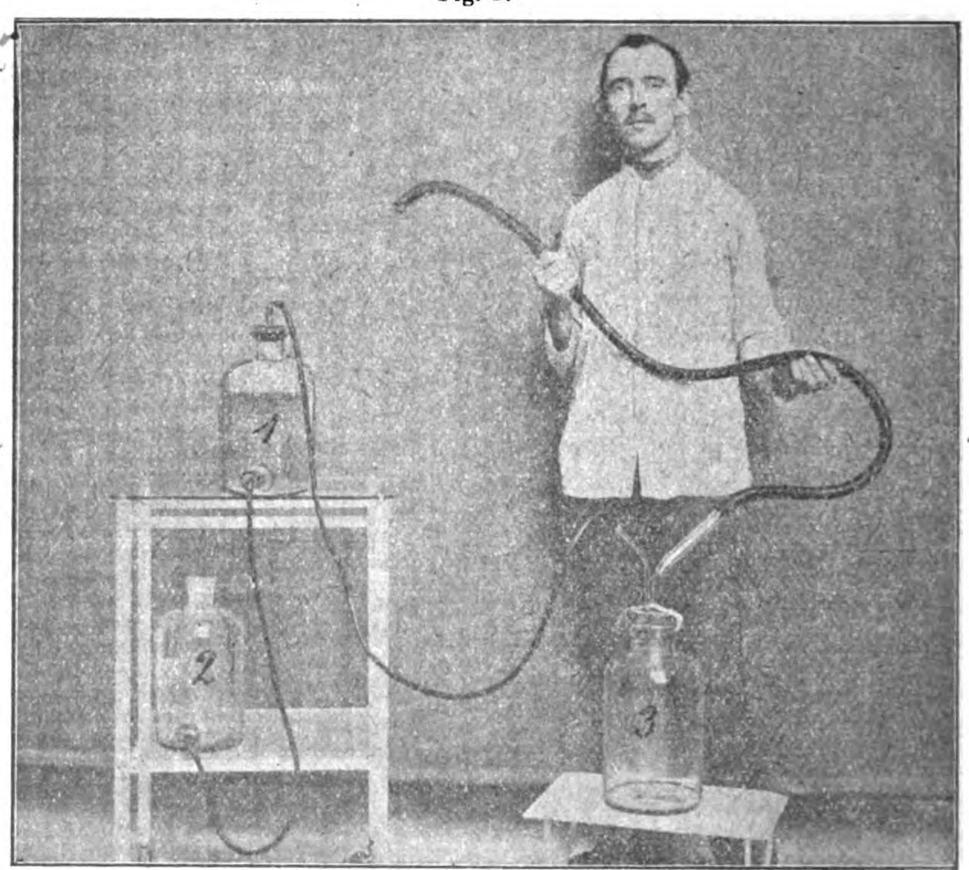


Fig. 1.



ziehen des letzten Dünndarmendes auf das Rohr verringert, die bei geradem Rohr hinderlich ist. Auch erleichtert sie das Vorführen des Rohres im Dickdarm. Die lichte Weite von 20 mm, die unbedingt auch der angeschlossene Schlauch besitzen muss, ist für die ungestörte Passage breiiger Kotmassen notwendig.

Die Anwendung des Apparates geschieht in folgender Weise: Flasche 1 ist mit Wasser gefüllt, der nach Flasche 2 führende Schlauch abgeklemmt. Glasrohr und anschliessender Schlauch sind steril. Hervorlagern, Ausstreichen und Abklemmen eines etwa 20 cm langen Stückes der zur Eröffnung bestimmten gestauten

Darmschlinge mit zwei über den zuführenden und den abführenden Schenkel angelegten elastischen Klemmen, verlässliche Isolierung dieser Darmschlinge von dem übrigen Darm und der Bauchhöhle durch sorgfältiges Abdecken mit grossen, heissen, feuchten Kompressen. Die Sorge für die unter den feuchten Kompressen gelegenen Därme übernimmt der dem Operateur gegenüberstehende Assistent. Er bleibt von dem Operationsfelde der Darmeröffnung vollkommen getrennt. Der Operateur selbst macht unter Hilfe des neben ihm stehenden Assistenten in die vorgelagerte isolierte, durch Kompression ausgestrichene und abgeklemmte Darmschlinge eine quere Inzision und führt den Anfangsteil des Glasrohres ein. Indem er mit der Faust der linken Hand den Anfang des in eine

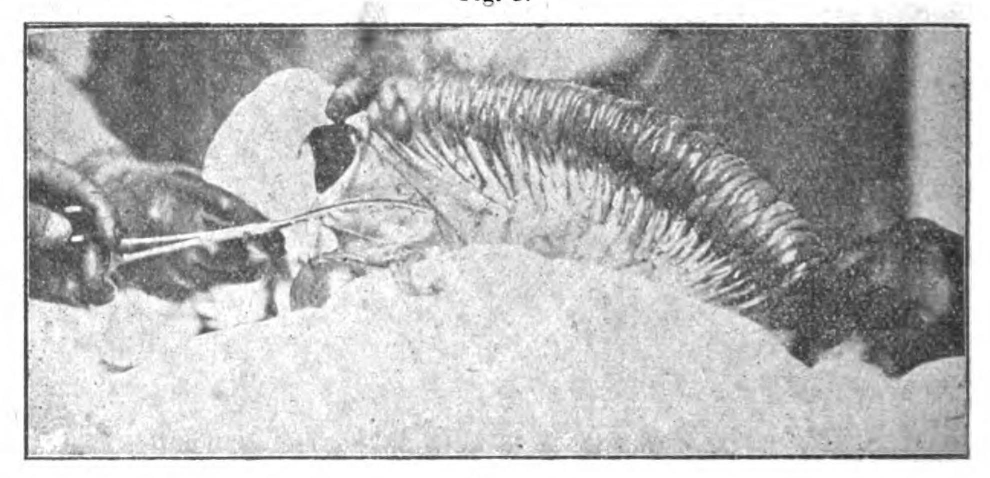
Fig. 2.



glatte Kompresse eingeschlagenen Darmes fest zirkulär an das eingeführte Glasrohr andrückt, macht er das Ausfliessen von Darminhalt neben dem Rohr auch dann unmöglich, wenn jetzt sein gleichseitiger Assistent die eine und zwar die nach der Flexura duodeno-jejunalis gelegte federnde Darmklemme abnimmt (Fig. 2). Unmittelbar vor der Lösung dieser Klemme wird die Klemmschraube des Schlauches zwischen Flasche 1 und 2 gelöst. Der Darminhalt stürzt nun sofort angesaugt in die Flasche 3. Der dem Operateur gegenüberstehende Assistent, der die Därme überwacht und von dem Operateur durch die Abdeckkompressen räumlich getrennt ist, bemächtigt sich des innerhalb des Darmlumens gelegenen Anfangsteiles des Glasrohres, das er durch die Darmwandung deutlich hindurchfühlt. Indem er dem Operateur, der das Darmrohr mit der rechten Hand dirigiert und mit der linken Faust den Darm unveränderlich auf das Rohr drückt, die nötigen Befehle

hinsichtlich des Vorschiebens und der Richtung des Rohres gibt, fädelt er den sich in Falten über dem Rohr zusammenlegenden Darm bis an die Flexura duodeno-jejunalis auf das Rohr auf (Fig. 3). Die Ansaugung kann dabei so stark sein, dass die Darmwand in das Glasrohr handschuhfingerförmig hineingesaugt wird. Das schadet, da das Ende des Glasrohres rund abgeschmolzen ist, dem Darme nichts; doch empfiehlt es sich in einem solchen Falle, den negativen Druck durch Verminderung der Niveaudifferenz zwischen Flasche 1 und 2 entsprechend zu vermindern. Der Darm wird schnell so vollkommen leer gesaugt, dass sich in ihm nicht mehr der geringste Inhalt nachweisen lässt. Ist Flasche 1 leer gelaufen, so wird der Schlauch zwischen Flasche 1 und 2 zugeklemmt, der obere Verschluss von Flasche 1 auf 2 gesetzt, Flasche 1 tief- und 2 hoch-

Fig. 3.



gestellt und der Wasserabfluss wieder in Gang gesetzt. Meldet der dem Operateur gegenüberstehende Assistent die Ankunft des Rohrendes an der Flexura duodeno-jejunalis, so zieht der Operateur das Glasrohr, ohne es aus dem Darme herauszunehmen, so weit zurück, dass er es von der Einführungsstelle aus in der abführenden Richtung in den Darm vorschieben kann. Indem er den mit einer neuen Kompresse bedeckten Darm mit der Faust in der oben geschilderten Weise wiederum fest um das Glasrohr presst, nimmt der neben ihm stehende Assistent die zweite federnde Klemme ab, und nun erfolgt unter Mithilfe des gegenüberstehenden Assistenten das Vorschieben bis zum äussersten erreichbaren Punkt des Dickdarmes. Nach Vollendung der Absaugung wird das Rohr zurückgezogen, aus dem Darme entfernt, und die Darmöffnung vom Operateur unter Assistenz des gleichseitigen Assistenten durch doppelte quere Naht geschlossen. Operateur und gleichseitiger

Assistent desinfizieren sich und ziehen neue Handschuhe an, während der gegenüberstehende, in jeder Hinsicht aseptisch einwandfreie Assistent nach Entfernung der Kompressen bereits mit der Rücklagerung der Därme beginnt, die leicht von statten geht, da die Leibeshöhle für den völlig entleerten Darm gleichsam zu gross geworden ist. Der sonst übliche Kampf des Hineinstopfens der überfüllten Därme in die zu kleine Leibeshöhle kommt in Fortfall.

Ist bei einem tiefsitzenden Darmverschluss der ganze Dünndarm und der Dickdarm zu entleeren, so wird die Darmöffnung zweckmässig im unteren Ileum angelegt und das Rohr, falls die Orientierung keine Schwierigkeiten bereitet, zuerst bis zur Flexura duodenojejunalis, darauf in den Dickdarm geführt. Auch in dem Dickdarm lässt es sich infolge seiner Krümmung ohne Schwierigkeit durch die Valvula Bauhini in das Zökum, das Colon ascendens und transversum bis an die Flexura lienalis vorschieben. Der Darminhalt des Colon descendens, besonders die Gase, lassen sich nötigenfalls durch Darmkompression mit der Hand zum Glasrohr hinleiten. Etwaiger gestauter Inhalt der Flexura sigmoidea lässt sich durch ein vom After her eingeführtes dickes Darmrohr während oder nach der Operation, eventuell unter Zuhilfenahme von Einläufen, hinreichend entleeren. Eine zweite Darmöffnung zur Entleerung des Inhaltes vom Colon descendens und sigmoideum wurde niemals notwendig, da der Dünn- und Dickdarm von einer Darmöffnung im unteren Ileum stets ausreichend entleert werden konnte.

Den Apparat von Klapp und v. Haberer kenne ich nur aus der Literatur. Ein auf praktischer Verwendung fussendes Urteil über ihre Brauchbarkeit steht mir deshalb nicht zu. Immerhin glaube ich auf Grund der Erfahrungen mit dem hier verwendeten Apparat und auf Grund theoretischer Erwägungen sagen zu können, dass die troikartförmige Spitze des Klapp'schen Apparates und die Punktionsnadel des v. Haberer'schen Apparates, obwohl diese in zwei verschiedenen Weiten benutzt wird, wegen ihres geringen Lumens nicht die erforderliche Gebrauchssicherheit gewährleisten. Wir hatten in der Königsberger Klinik Kotstauungen in dem ableitenden Schlauch des mit Saugvorrichtung versehenen Moynihanschen Rohres, obwohl er 15 mm Lumenweite besass. Erst als wir sowohl dem Schlauch, als auch dem Glasrohr eine Weite von 20 mm gaben, kamen Stagnationen auch bei dickbreiigem Kot nicht mehr vor.

Die luftdichte Ansaugung des Darmes an den Hohlzylinder bei dem v. Haberer'schen Apparat zwecks absolut sicherer Abdichtung halte ich für entbehrlich. Sie wird unzuverlässlich und gefährlich in dem Augenblick, wo durch plötzliches vermehrtes



Heranbringen von Darminhalt an die Punktionsstelle der negative Druck sinkt, oder sogar vorübergehend in positive Werte umschlägt. Am verlässlichsten und einfachsten erscheint uns der sanfte Druck der das mit einer Kompresse versehene Darmstück zirkulär auf das Glasrohr pressenden Faust. Bei diesem Verfahren ist uns nie eine Kotverunreinigung vorgekommen. Natürlich ist sorgfältiges Arbeiten geboten. Zugegeben muss werden, dass die feste Umklammerung auf die Länge der Zeit eine Kraftleistung darstellt, der vielleicht nicht jeder Operateur gewachsen ist. Dann tut er am besten, den Darm vermittels eines durch das Mesenterium geführten Bändchens auf das Glasrohr aufzubinden. Wir hatten es nie nötig.

Nr.	Kr.-Bl. Nr.	Name und Alter	Ileus-erscheinungen seit Tagen	Ope-	
				Datum	Diagnose
1	1858/19	Carl Pr., 55 Jahre.	6	20.1.19	Knickung des Ileum durch Narbenplatte.
2	1992/19	Marie Vo., 62 Jahre.	5	20.2.19	Volvulus des Jejunum, chron. entzündliche Ileumverengerung mit Strangulation des Ileum durch die Radix mesenterii.
3	2198/19	Heinrich Ke., 54 Jahre.	3	11.3.19	Volvulus des gesamten Dünndarmes um 360°, Stenose des chron. entzündl. Ileum, Strangulation des Ileum durch die Radix mesenterii.
4	282/19	Friedrich Ra., 56 Jahre.	4	16.4.19	Volvulus des gesamten Dünndarmes um 360°, Meckel'sches Divertikel, an der Schenkelbruchpforte fixiert.
5	441/19	August Bo., 63 Jahre.	1	10.5.19	Strangulationsileus des Jejunum, Volvulus der strangulierten Schlinge.
6	179/19	Auguste Ru., 67 Jahre.	3	1.4.19	Strangulationsileus des Ileum, Strangulation des an der Basis anastomosierten Colon sigmoid. (frühere Operation).
7	614/19	Kurt Ro., $1^1/_2$ Jahre.	5	5.4.19	Ileuminvagination, Gangrän des Invaginatum, Darmperforation, Peritonitis.
8	1052/19	Olivia Lu., 31 Jahre.	8	2.8.19	Ileuminvagination.
9	1856/19	August Du., 57 Jahre.	7 Woch.	11.2.19	Obturationsileus, Karzinom der Flexura lienalis.
10	2184/19	Alwine Wa., 58 Jahre.	7 Woch.	11.3.19	do.

Sicherlich bedeutet es eine Utopie, ein viele Meter langes, vielgewundenes, weichwandiges, im Augenblick keine Eigenbewegung besitzendes Rohr — wie es der Ileusdarm darstellt — durch eine an einer unveränderlichen Stelle ansetzende Saugwirkung entleeren zu wollen. Nur die in unmittelbarster Nähe der Saugöffnung gelegenen Schlingen können sich dabei entleeren. Eine Saugwirkung kann eine leidliche Entleerung des langen Darmes nur erzielen durch multiple Punktionen, eine restlose nur durch Auffädelung auf ein starrwandiges Rohr.

Die Darmwunde an der Absaugungsstelle ist bei Anwendung des Moynihan'schen Rohres zwar grösser als bei dem Klapp-schen und v. Haberer'schen Apparate, doch spielt das bei der in

ration		Abgesaugter Darminhalt	Aus-gang	Todesursache
Operateur	Therapie			
Kirschner	Temp. Ileostomie, Seit-zu-Seit-Anastomose Ileum - Colon transversum.	1½ l	Geheilt.	—
do.	Reposition, temp. Ileostomie, temp. Jejunostomie, Seit-zu-Seit-Anastomose Ileum-Colon ascendens.	1½ l	Gest.	Durchwanderungs-Peritonitis von d. Volvulusschlinge aus.
Boit	Reposition, temp. Ileostomie, Seit - zu - Seit - Anastomose Ileum-Colon transversum.	4 l	Geheilt.	—
Kirschner	Reposition, temp. Ileostomie, Resektion des Divertikels.	2½ l	Gest.	Aspirationspneumonie, Herzdilatation.
Boit	Strangdurchtrennung, Reposition, temp. Jejunostomie.	800 ccm	Geheilt.	—
do.	Strangdurchtrennungen, Uebernähung d. gangränösen Ileumschnürringes, temp. Ileostomie.	1½ l	do.	—
do.	Temp. Ileostomie, Resektion der Invagination, Seit-zu-Seit-Anastomose des Ileum.	800 ccm	Gest.	Peritonitis.
do.	do.	?	Geheilt.	—
Kirschner	Temp. Ileostomie, Anastomose Colon transversum-sigmoid.	?	Gest.	Peritonitis durch Nahtinsuffizienz der Anastomose.
do.	Temp. Ileostomie, Anastomose Quercolon-sigmoideum.	2½ l	Geheilt.	—





der Regel enormen Dilatation des Ileusdarmes keine grosse Rolle, und es lässt sich stets mit der doppelten Darmnaht ein zuverlässiger Verschluss herstellen. Eine Nahtinsuffizienz an der Absaugungsstelle ist hier nicht vorgekommen. Die Darminzision und die Naht erfolgt quer, um spätere Stenose zu vermeiden.

Die Darmentleerung ist in 5—10 Minuten ausführbar. Wir haben dabei bis zu 4 Liter flüssigen und breiigen Darminhalt entleert, das in Massen dabei mitentleerte Gas nicht gerechnet.

Das Aufreihen des Darmes auf das glattwandige Glasrohr geht so leicht von statten, dass jede mechanische Schädigung der Darmwand ausgeschlossen erscheint. Unter anderem lässt sich die Unschädlichkeit dieser Massnahme aus der relativ schnellen Wiederkehr der Darmperistaltik schliessen. Blähungen und auch Stuhlgänge traten trotz der vorausgeschickten gründlichen Entleerung des Darmes einigemale schon am zweiten Tage nach der Operation auf. Die durch die Zirkulationsstörungen dunkelbläulich gefärbten, überdehnten Darmschlingen nehmen sofort nach der Entleerung eine frischrote Farbe an, ein Zeichen für die alsbald einsetzende lebhafte Durchblutung der Darmwand. Die nach der Operation mehrfach festgestellte vorübergehende Blutdrucksenkung ist wohl durch die Vermehrung des Blutzustromes in den Darm zu erklären. Dass diese Hyperämie eine günstige Wirkung auf die geschädigte Darmwand ausübt, ist ohne weiteres einleuchtend.

Die Vorteile des mit Saugvorrichtung versehenen Moynihanschen Rohres bestehen in der geradezu als vollständig zu bezeichnenden Entleerung fast des ganzen Darmes von einer Darminzisionsstelle aus, was dadurch zustande kommt, dass die absaugende Oeffnung an jeder Stelle des Darmlumens zur Wirkung kommt; sie bestehen in der Schnelligkeit und in der Sicherheit des Verfahrens, in der Schonung des Darmes durch das glatte Glasrohr und der äusserst geringen Gefährdung der Asepsis. Das Verfahren besticht durch seine Schnelligkeit, Gründlichkeit und Sauberkeit.

Trotz der Schnelligkeit der Absaugung und der Schonung des Darmes wird der Gesamteingriff durch die Absaugung vergrössert. Es erhebt sich deshalb die Frage, ob sie auch stark geschwächten Patienten zugemutet werden darf. Wir haben die Beobachtung gemacht, dass auch derartige Kranke diesen grösseren Eingriff nicht nur gut überstehen, sondern dass sie sich danach auffallend schnell erholen. In einigen Fällen war schon kurz nach der Operation eine deutliche Besserung von Puls und Allgemeinbefinden nachweisbar. Ein Ileuskranker, der die Absaugung nicht mehr übersteht, scheint in jedem Falle verloren, aber viele Ileuskranke,

die ohne Absaugung verloren sind, können offenbar durch sie gerettet werden. Ich möchte deshalb bei Ileus mit starker Darmfüllung stets die Anwendung der Absaugung des Darminhaltes in der geschilderten Weise auch, oder gerade besonders bei nicht günstigem Allgemeinzustand empfehlen. In der Königsberger Klinik ist sie bei Ileusfällen mit stark überfülltem Darm zum Gesetz geworden.

Die Darmabsaugung mit dem von uns beschriebenen Apparat ist hier bisher bei 10 schweren Ileusfällen, 8 akuten und 2 chronischen ausgeführt. 4 starben und 6 wurden geheilt (siehe Tabelle). Nicht berücksichtigt sind die teilweise einige Jahre zurückliegenden Ileusfälle, bei denen das Moynihan'sche Rohr in seiner Originalform ohne Absaugvorrichtung zur Anwendung kam.

Literatur.

v. Haberer, Zur Frage der Entleerung infektiöser Flüssigkeitsansammlungen, insbesondere des Darminhaltes bei Ileus. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 40.

Klapp, Entfernung infektiöser Flüssigkeitsansammlungen und chirurgische Darmentleerung. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1908.

Payr, Ebenda. Diskussionsbemerkung.

Wilms, Der Ileus. Deutsche Chir. Lief. 46 g.



XXXVII.

(Aus der chirurgischen Klinik [Augustahospital] der Universität Köln. Direktor: Prof. Dr. Frangenheim.)

Versuche über Frakturheilung am frei transplantierten Diaphysenknochen.

Von

Dr. Ernst Wehner,
Assistent der Klinik.

(Mit 8 Textfiguren.)

Eine der grossartigsten Regenerationen am menschlichen Körper, wie sie sich bei der Kallusbildung während der Frakturheilung vollzieht, ist in morphologischer Hinsicht hinlänglich untersucht und aufgeklärt, so dass wesentliche Fragen nicht zu lösen sind. Anders steht es um die Frage, unter welchen Bedingungen tritt die Kallusbildung ein oder nicht, oder mit anderen Worten, sind die für die Kallusbildung als wesentlich angenommenen Momente stichhaltig.

Gerade die Zeit nach den unzähligen Knochenverletzungen des Krieges hat uns auch wieder das Vorkommen verzögerter Kallusbildung oder das Ausbleiben der knöchernen Vereinigung vor Augen geführt, so dass es berechtigt erscheint, durch unter neuen Gesichtspunkten angestellte Versuche zu prüfen, welchen Verlauf die Frakturheilung bei Ausschaltung der als kallusfördernd angesehenen Bedingungen nimmt.

Wollen wir zunächst die Ursachen und Bedingungen, wie sie bei der Frakturheilung als obwaltend angesehen werden, überblicken.

Ganz allgemein gültig für jede Gewebsregeneration und Heilung ist die Vorstellung, dass der Wegfall von Wachstumshemmungen, die in grober Weise durch Gewebsdurchtrennung oder in feinerer Weise durch Lockerung der Zellverbände bewirkt wird, genügt, um die potentielle Wachstumsenergie in aktive zu verwandeln. Nachdem schon John Hunter bei der Wundheilung die Erscheinungen der Wiederherstellung aus der Verletzung selbst entstehen liess, bedingt durch den „Stimulus der Unvollkommenheit“, haben später Cohnheim und Weigert die Auf-



hebung gewisser Hemmungen oder Widerstände, welche sich für gewöhnlich der den Gewebselementen eigenen Wucherungsfähigkeit entgegenstellen, für die Neubildung junger Sprösslinge aus den alten Gewebszellen, wie wir sie bei der Heilung von Gewebsdefekten vor uns haben, verantwortlich gemacht. „Pathologische Gewebswucherungen entstehen durch den Fortfall von Geweben oder Gewebsteilen, welche durch ihre Anwesenheit die anderen hemmten, ihre schlummernde oder sehr schwach tätige Vermehrungsfähigkeit zu eigentlicher Geltung kommen zu lassen" (Weigert).

Auf die Wundheilung angewandt, bezeichnet Thiersch diese Vorgänge als ein Zurückgreifen auf embryonale Vorgänge. Aehnlich drückt sich Marchand aus: „Mit dem Akte der Verwundung tritt die Proliferationsfähigkeit neu zutage".

Es leuchtet ohne weiteres ein, dass diese grundlegenden Leitsätze für die Ursachen der Wundheilung auch für die Kallusbildung ihre Gültigkeit haben. In der Tat ist durch den Akt des Knochenbruches der Anstoss zur Regeneration (Kallusbildung) gegeben. Für den weiteren Verlauf sollen nun eine Reihe von Bedingungen massgebend sein.

Bei den Erklärungsversuchen der Regenerationsvorgänge am Knochenbruch hat man den sogenannten Wachstumsreizen eine bedeutende Rolle zugeschoben, wie sie sich als direkt mechanische oder als indirekte, bedingt durch vermehrte Blutzufuhr oder durch Resorption von Stoffen aus den Gewebstrümmern und von Blutfaserstoff darstellen.

Nach Roux werden nach dem erfolgten subkutanen Knochenbruch an der Bruchstelle die Osteoblasten der inneren und äusseren Knochenhaut (Periost und Endost) und der den Knochen durchziehenden Havers'schen Kanäle fortwährend durch den ungewohnten mechanischen Reiz der sich wiederholenden kleinen Bewegungen ausgesetzt, und da mechanische Reize bei ihnen trophisch wirken, so erfolgt die Kallusbildung.

Auch Bier billigt, obwohl er noch weitere Momente besonders hervorhebt, dem mechanischen Reiz auf die knochenbildende Fähigkeit des Periostes für die Knochenbruchheilung eine grosse Rolle zu.

Allgemein wird die traumatische Entzündung mit ihren Produkten als fördernd für die Kallusbildung gewürdigt.

Nach Marchand muss man dem Fibrin die Bedeutung eines Nährmaterials für das sich regenerierende Gewebe zuschreiben. Ausser der bei der traumatischen Entzündung eintretenden Hyperämie schätzt Bier den durch die Gewebsschädigung erzeugten



„Nährboden“ für die Regeneration hoch ein. Blut- und Lymphgefässe, seröse, fibrinöse und eitrige Absonderungen sollen wertvolle Nährböden für das Regenerat abgeben.

Die Produkte der traumatischen Entzündung werden ebenso von Bruns für die Förderung der Kallusbildung gewürdigt. In diesem Sinne möchte auch Zondek den Einfluss der traumatischen Entzündung bewertet wissen.

Im Bluterguss sieht Bier den hauptsächlichsten Reiz und ein vortreffliches Ernährungsmittel für den jugendlichen Kallus.

Die Beobachtung, dass Knochenbrüche mit aussergewöhnlich grossen Blutergüssen häufig mit sehr starker Kallusbildung heilen, und umgekehrt bei geringem Bluterguss die Festigung sehr lange ausbleibt, führten Bier zur Methode der Bluteinspritzung bei verzögerter Kallusbildung und bei Pseudarthrosen. Früher hat Bier im Sinne dieser Auffassung die schlechten Resultate bei der Knochennaht auf die Beseitigung des als „Nährboden“ dienenden Blutergusses geschoben, neuerdings sieht er darin nicht mehr den einzigen Grund.

Kaufmann hingegen schreibt in seinem Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie: „Der Bluterguss, für die Frakturheilung ohne Wert oder sogar hinderlich bei derselben, wird später durch Resorption entfernt“.

Ein interessantes aber auch schwierig zu beantwortendes Problem bietet der Einfluss des „funktionellen Reizes“ auf die Knochenbruchheilung.

Bevor wir dieser Frage näher treten, müssen wir den Begriff der funktionellen Beanspruchung eines Knochens, wie er verschiedenerseits gefasst wird, kennen lernen.

Zunächst ist man geneigt, die Funktion des Knochens als eine statische aufzufassen, wie sie durch die Beanspruchung auf Druck und Zug gegeben ist. Von Roux wird die Knochenfunktion aber viel weiter gefasst. Nicht nur der Druck und Zug, den die Muskeln bei ihrer Kontraktion auf die Skelettteile ausüben, sondern sogar der Knochen am gelähmten Glied wird noch funktionell beansprucht, weil er die Spannung und Schwere der umgebenden Weichteile auszuhalten hat. Ebenso ist nach Roux die einfache normale Muskelspannung trotz Gipsverband, der das Glied umhüllt, als Funktion aufzufassen, denn das Aushalten der Muskelspannung beansprucht den Knochen auf Zug und Druck und das ist eben für den Knochen die Funktion.

Zu dieser letzteren Definition bemerkt Bier, dass die Kliniker mit der weitgehenden Fassung der Funktion nach Roux praktisch nichts anfangen können. „Wir nennen diese Art der Funktion, die



trotz Einstellung der bewussten Leistungen der Organe fortwirkt, Ruhigstellung".

Hören wir nun die Einschätzung des Wertes des funktionellen Reizes für die Kallusbildung.

Julius Wolff meint, dass es unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen nur ein einziges formgestaltendes Prinzip gibt, nämlich die Funktion, oder genauer der trophische Reiz der Funktion. Diese durch die Studien über die Transformation der Knochen gewonnene Anschauung überträgt J. Wolff auf das Keimgewebe im allgemeinen und den Kallus bei der Knochenbruchheilung im besonderen.

Roux hält die J. Wolff'sche Anschauung für viel zu einseitig, da der Anteil der funktionellen Anpassung an die Regeneration noch nicht annähernd bekannt sei. Er lässt die Kallusbildung durch die fortwährend einwirkenden kleinen Bewegungsinsulte auf die Bruchstelle entstehen. Ist die Ruhe an der Bruchstelle durch eine genügend gegen die Bewegung schützende Knochenabsonderung erfolgt, so werden die Verhältnisse mit einem Male andere; die fremden Reize hören auf, und die einzigen Reize sind wieder die statischen, welche sich durch den Druck der alten Knochenteile in bestimmten Richtungen in die neugebildete Reaktionsmasse fortpflanzen.

Das, was Roux für die Entstehung des Kallus verantwortlich macht, ist also nur der mechanische Reiz, der sich an der Bruchstelle vor der Konsolidierung immer wieder geltend macht, der funktionelle Reiz, d. h. der statische Reiz, kann erst zur Geltung kommen, wenn die Fragmente verkittet sind, so dass die Druckkräfte von den Fragmenten auf den Kallus übertragen werden können. Sehr nachdrücklich wendet sich Bier gegen die Ueberschätzung der Bedeutung des funktionellen Reizes für die Regeneration bei der Frakturheilung. In diesem Sinne äussert er sich: „Der junge Kallus ist lediglich das Produkt mechanischer und chemischer Reize, wobei natürlich nicht ausser acht zu lassen ist, dass diese nur die Auslösungsmomente für die unbekannte Regenerationskraft des Körpers sind. Unter den Reizen stehen in erster Linie der Bluterguss und die Toxine von nekrotischen Gewebsmassen, besonders aber die Mischung dieser mit dem Bluterguss".

v. Hansemann sieht in der Belastung und im Muskelzug ein kallusanregendes Moment, er folgert, dass alle Knochenbrüche ohne jede Kallusbildung heilen müssten, wenn man sowohl Belastung wie Muskelzug ausschliessen könne. Er verweist auf die Beobachtungen, dass Schädelfrakturen selbst mit weitgehender Dislokation ohne jede Kallusbildung heilen.



Das wichtige formgestaltende Prinzip der statischen Funktion, wie es besonders von Julius Wolff und Roux für die Knochenstruktur nachgewiesen und worauf die Gesetze der Transformation der Knochen aufgebaut sind, soll nun auch schon im jungen Kallus obwalten, so dass die jungen Osteoidbälkchen im Sinne der funktionellen Beanspruchung angeordnet sind.

Der Gedanke, dass schon der Kallus bei der Frakturheilung funktionell statisch beansprucht wird und demgemäss strukturell angeordnet ist, stammt vom Begründer der Transformationslehre Julius Wolff. Den Beweis histologisch zu erbringen, überliess er späteren Untersuchern. Der erste Versuch wurde von Gümbel gemacht, er kam aber bei der Schwierigkeit der Deutung der histologischen Befunde zu keinem abschliessenden Ergebnis. Er meint, dass immerhin auch eine oberflächliche Betrachtung der Präparate, zumal derjenigen von der 6 Wochen alten Fraktur der Ulna erkennen lässt, dass auch diese jungen Knochenbalken durchaus in einer bestimmten Regelmässigkeit angeordnet sind.

Systematisch wurde die Frage erst von Zondek untersucht. Er liess seine Versuchstiere (Mäuse) sofort nach der beigebrachten Fraktur des rechten hinteren Unterschenkels ohne Ruhigstellung herumlaufen. Er erzielte immer Konsolidierung der Fraktur, und zwar war auf der konkaven Seite der Fraktur, der Seite der Druckwirkung, die Kallusmasse weit stärker entwickelt als auf der gegenüberliegenden Seite der Zugwirkung, sowohl im Längen-Breiten- und Dickendurchmesser. Er folgert daraus: „Wie von der durch die Dislokation veränderten statischen Inanspruchnahme die Gestalt und Architektur des geheilten Knochens abhängt, wird durch sie auch die Grösse und Ausdehnung der Kallusmasse, die Lagerung der einzelnen, verschieden weit vorgeschrittenen Gewebsmassen, die Richtung der osteoiden Bälkchen beeinflusst. Allerdings ist die Kallusmasse in den verschiedenen Stadien verschieden gross, am grössten bei den Frakturen etwa 14 Tage nach der Fraktur. Aber für alle Stadien der Kallusentwicklung kann man auf Grund der untersuchten Präparate sagen: „Je grösser die Dislokation, desto grösser der Kallus, desto ungünstiger die Heilung". Zondek glaubt im Sinne J. Wolff's von einer „Transformation des Knochenkallus" noch während seiner Anlage in den ersten Wochen nach erfolgter Fraktur sprechen zu können.

Bier äussert sich zu dieser interessanten Frage in seinen Abhandlungen über Regeneration beim Menschen folgendermassen: „Es hat nicht an Forschern gefehlt, die auch schon das Bälkchenwerk des spongiösen Kallus im Sinne Wolff's und Roux' durch funktionelle Reize beeinflussen lassen, obwohl die beiden letzt-



genannten das nicht tun", und weiter: „Dass noch niemand den Beweis für die Anordnung der Bälkchen im Kallus im Sinne funktioneller Beanspruchung erbracht hat".

In den vorliegenden Versuchen soll geprüft werden, wie sich die Frakturheilung gestaltet, wenn alle aufgezählten auf die Kallusbildung einwirkenden Momente, soweit möglich, ausgeschaltet sind.

Als Versuchsmethodik wurde die freie autoplastische Transplantation eines in der Mitte frakturierten Metatarsalknochens des Meerschweinchens gewählt. Die Protokolle unterrichten über Operationstechnik, Zeitdauer der Beobachtung, Röntgenbefund des Präparates nach der Entnahme aus dem Versuchstier zwecks Orientierung über die erfolgte Dislokation, ferner über den histologischen Untersuchungsbefund der mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Zelloidinschnitte. Dabei werden nur die für die Frage der Bruchheilung der Diaphysenfraktur einschlägigen Befunde notiert. Andere von der Transplantation der Knochen her bekannte Vorgänge werden nur gelegentlich erwähnt.

Versuch I. Operation: Einem Meerschweinchen wird in Narkose unter aseptischen Kautelen aus dem Metatarsus der rechten Hinterpfote ein Metatarsalknochen samt Periost entnommen. Der Knochen wird in der Mitte durch Druck mit dem Skalpell quer durchgebrochen, so dass 2 Fragmente entstehen. Diese werden in ihrer natürlichen Lage zueinander autoplastisch subkutan am Rücken transplantiert. Hautnaht. Mastisolverband.

Entnahme des aseptisch eingeheilten Transplantates nach 7 Tagen.

Röntgenaufnahme des Präparates: Die Fragmente stehen in einem etwas grösseren als rechten Winkel zueinander. Das eine Fragmentende ist der Markhöhle des anderen quer vorgelagert.

Mikroskopischer Befund: Das Transplantat ist allseitig eingeheilt. Die Fragmente sind durch bindegewebige Gewebsneubildung verbunden. An der Konvexität der Frakturstelle findet sich eine reichliche Bildung von Keimgewebe, welches nach aussen von einer Lage parallelfaserigen Bindegewebes abgegrenzt wird. Seine Fasern lassen einen Zusammenhang mit der zellig-fibrösen Schicht des Periostes erkennen. An der Konkavität der Bruchstelle ist die Wachstumsrichtung des jungen Bindegewebes in die Lücke zwischen die beiden Fragmente hineingerichtet. Von Fragment zu Fragment bogenförmig verlaufende Faserzüge, welche das Granulationsgewebe nach aussen abgrenzen, sind hier nicht vorhanden. Das Periost der Fragmente, deren Knochensubstanz nekrotisch ist, befindet sich in Regeneration. Die osteogene Schicht zeigt reichliche Proliferation der Osteoblasten, die auch an den Bruchstellen festzustellen ist. Das eine Fragment weist auf der einen Seite keine Periostregeneration auf; hier finden sich reichliche, von der Verletzung herrührende rote Blutzellen. Die osteogene Zellschicht des Periostes hat auf den Knochenoberflächen osteoide Säume angebildet, welche bis zum Bruchende reichen. Obwohl an den Bruchenden osteogenes Gewebe vorhanden ist und Zellvermehrung zeigt, findet sich im Bereiche der Fraktur keine Knorpel- oder Osteoidbildung.



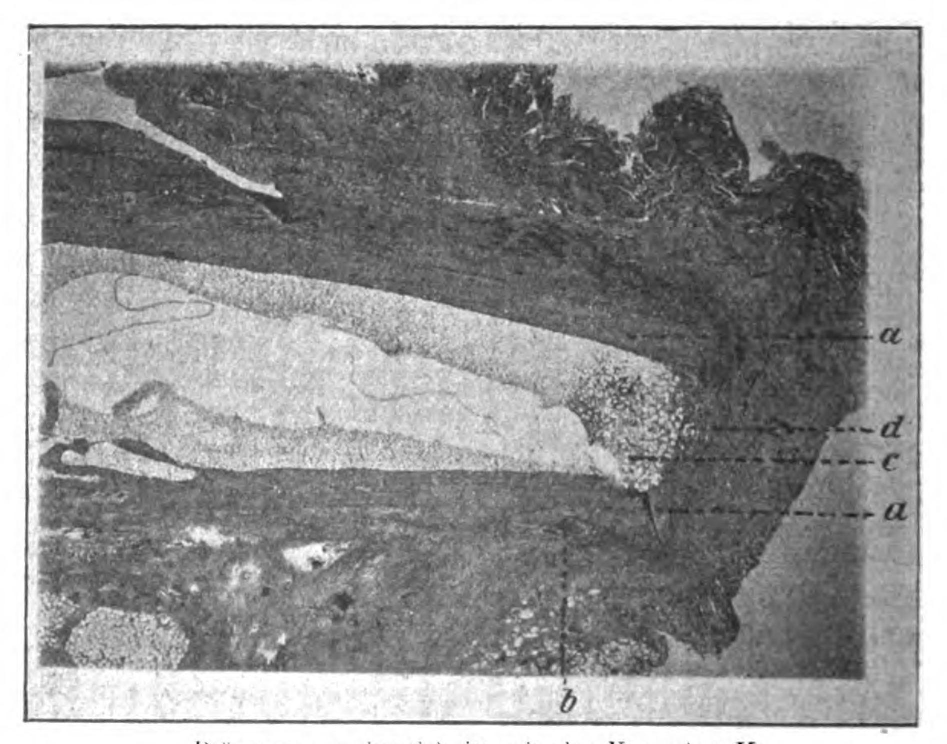
Versuch II. Operation wie in Versuch I.

Entnahme des aseptisch eingeheilten Transplantates nach 21 Tagen.

Röntgenaufnahme: Die Fragmente liegen gekreuzt übereinander, wobei die Bruchenden nebeneinander zu liegen kommen.

Mikroskopischer Befund: In den meisten Schnitten ist nur je ein Fragment getroffen. Die Einheilung des Transplantates ist überall erfolgt. Die Bruchenden sind nekrotisch, während das Periost sich in lebhafter Wucherung befindet. Bis an die Bruchstelle sind osteoide Knochensäume aufgelagert. Die Markhöhle wird abgeschlossen von fibrillärem Bindegewebe, dessen Faser-

Fig. 1.



Präparat aus der Schnittserie des Versuches II.

a Fragmentende mit nekrotischen Knochenzellen. *b* Osteoblastisches periostales Gewebe in Proliferation. *c* Nekrotisches Knochenmark, nekrotisches Endost. *d* Zellig-fibröses Gewebe, welches das Fragmentende umwachsen hat. Es biegt an den Knochenkanten scharf um und geht in die äussere Periostschicht über.

verlauf nebst Kernstellung völlig quer zum Fragmentende gerichtet ist. An den beiden Kanten des Fragmentendes biegt dieses fibrilläre Bindegewebe scharf, nahezu rechtwinklig um und geht zum Teil direkt in die zellig-fibröse Schicht des Periostes über, zum Teil in das umliegende neugebildete Bindegewebe.

Auf einigen Schnitten sieht man, dass auch die gewucherte osteogene Schicht des Periostes um die Knochenkante herum gewachsen ist und in geringem Grade osteoide Substanz gebildet hat. Auf den Schnitten, in denen beide Fragmente getroffen sind, liegen die Fragmente nahezu parallel zu-

einander. Der schmale Zwischenraum ist ausgefüllt mit längs verlaufendem fibrillärem Bindegewebe. Die Osteoblastenschicht des Periostes zeigt lebhafte Wucherung, auf den Knochenoberflächen ist osteoides Gewebe aufgelagert.

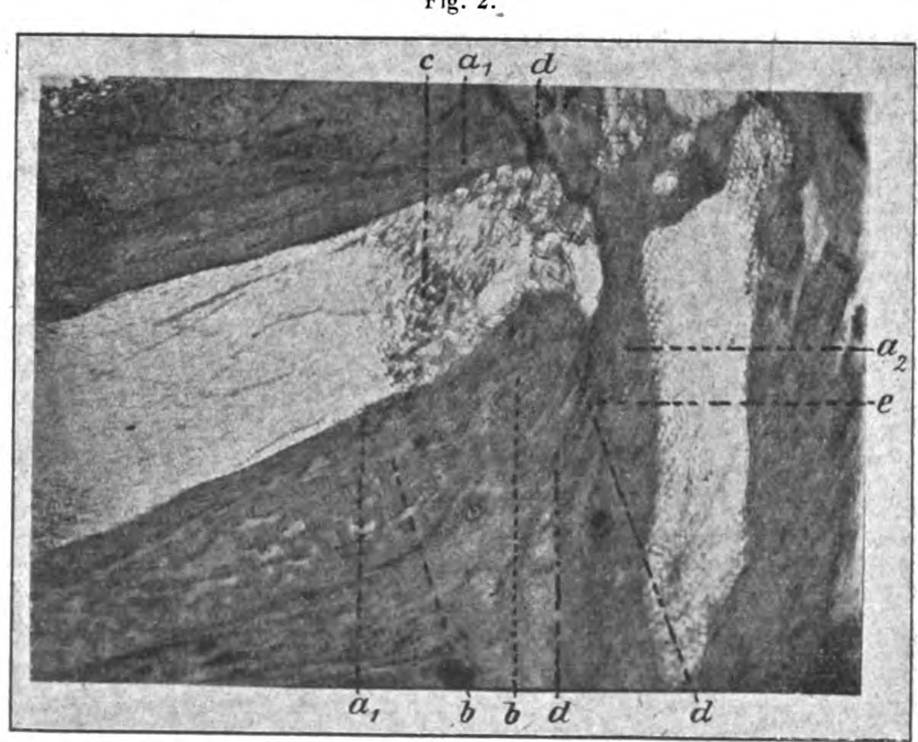
An keiner Stelle ist Knorpelbildung vorhanden, weder an den Bruchenden noch zwischen den Fragmenten (Fig. 1).

Versuch III. Operation wie in Versuch I.

Entnahme des aseptisch eingeheilten Transplantates nach 21 Tagen.

Röntgenaufnahme: Die Fragmente liegen so, dass das eine dem anderen schräg zur Bruchstelle vorgelagert ist, dabei ist eine Verschiebung er-

Fig. 2.



Präparat aus der Schnittserie des Versuches III.

a_1 Fragmentende mit nekrotischen Knochenzellen. a_2 Kortikalis des anderen Fragmentes mit nekrotischen Knochenzellen. b Periostal-neugebildete osteoide Knochenbälkchen auf der Knochenfragmentoberfläche. c Nekrotisches Knochenmark, nekrotisches Endost. d Zellig-fibröses Gewebe, welches die kallöse Verschmelzung der Fragmente verhindert. e Osteoblastisches periostales Gewebe in Proliferation.

folgt, so dass der proximale Teil des einen Fragmentes vor der Markhöhle des anderen Fragmentes liegt.

Mikroskopischer Befund: Das Transplantat ist völlig eingeheilt. Die Fragmente bilden einen Winkel von etwa 60°. Im Winkel stösst das eine Fragmentende mit dem proximalen Teil des anderen Fragmentes zusammen. Die Vereinigung der beiden Fragmente ist eine bindegewebige. In dem winklig begrenzten Raume zwischen den beiden Fragmenten findet sich da, wo sich die



Fragmente nahezu berühren, zellig-fibröses Gewebe, während, wo die Fragmente weiter voneinander abweichen, zellreiches, gut vaskularisiertes Bindegewebe von der Beschaffenheit jungen Keimgewebes vorliegt. An der konvexen Seite der Bruchstelle lassen sich in dem vorliegenden Bindegewebe streifige Faserzüge unterscheiden, welche von Fragment zu Fragment ziehen. Auf den beiden im spitzen Winkel einander zugekehrten Knochenoberflächen hat sich eine überaus mächtige Osteoidbälkchenbildung vollzogen.

Das osteogene Gewebe des Periostes hat auf der konvexen Seite der Bruchstelle das Fragmentende umwachsen und auch dort Osteoid gebildet. Auch auf der Oberfläche des anderen Fragmentes, welches bis zur Berührung mit der geschilderten Bruchstelle im Winkel zusammenstösst, ist osteogenes Gewebe vorhanden und in Proliferation begriffen. Die osteoblastischen Gewebe der beiden Fragmente werden jedoch von zellig-fibrösem Gewebe, welches in streifigen Zügen zwischen den Fragmenten eingewachsen ist, getrennt.

Auf der konvexen Seite der Frakturstelle ist auf der Oberfläche des einen Fragmentes proliferierendes osteoblastisches Gewebe vorhanden. Das direkt anstossende Bruchende des anderen Fragmentes ist von zellig-fibrösem Gewebe umwachsen, welches eine Scheidewand zwischen den beiden Fragmenten darstellt. Seine Faserzüge kommen von der zellig-fibrösen Periostschicht. An keiner Stelle im Frakturbereich ist Knorpelbildung vorhanden (Fig. 2).

Versuch IV. Operation: Der frakturierte Metatarsalknochen, dessen Fragmente durch einen Periostfetzen zusammenhängen, wird intraperitoneal auf das parietale Bauchfell transplantiert. Verschluss der Bauchfellwunde.

Entnahme des am Ort der Transplantation aseptisch eingeheilten Präparates nach 21 Tagen.

Röntgenaufnahme des Präparates: Geringe Dislokation ad axin der quer durchgebrochenen Fragmente. Keine Kallusbildung sichtbar.

Mikroskopischer Befund: Das Transplantat ist eingeheilt, es ist zum grössten Teil von Fettgewebe umwachsen. Die Fragmente liegen in einem grossen stumpfen Winkel zueinander. Auf der konkaven Seite besteht ein grösserer Bruchspalt als auf der konvexen Seite. Auffallend geringe Osteoidbildung auf den Knochenoberflächen, die nur an einem Fragment auf einer Seite erfolgt ist. Auch Wucherung der osteogenen Zellschicht des Periostes fehlt. An der Konvexität des Bruches ist der Bruchspalt ausgefüllt von zellig-fibrösem Gewebe, das vom Periost aus eingewachsen und mit dem nekrotischen Markgewebe in Verbindung getreten ist. An der Konkavität besteht ein grosser Spalt, der von verlagertem Fettmark ausgefüllt ist. Die Bruchenden sind von zellig-fibrösem Gewebe umwachsen (Fig. 3).

Versuch V. Operation wie in Versuch I. Die Fragmente hängen an einem Periostfetzen zusammen.

Entnahme des aseptisch eingeheilten Transplantates nach 28 Tagen.

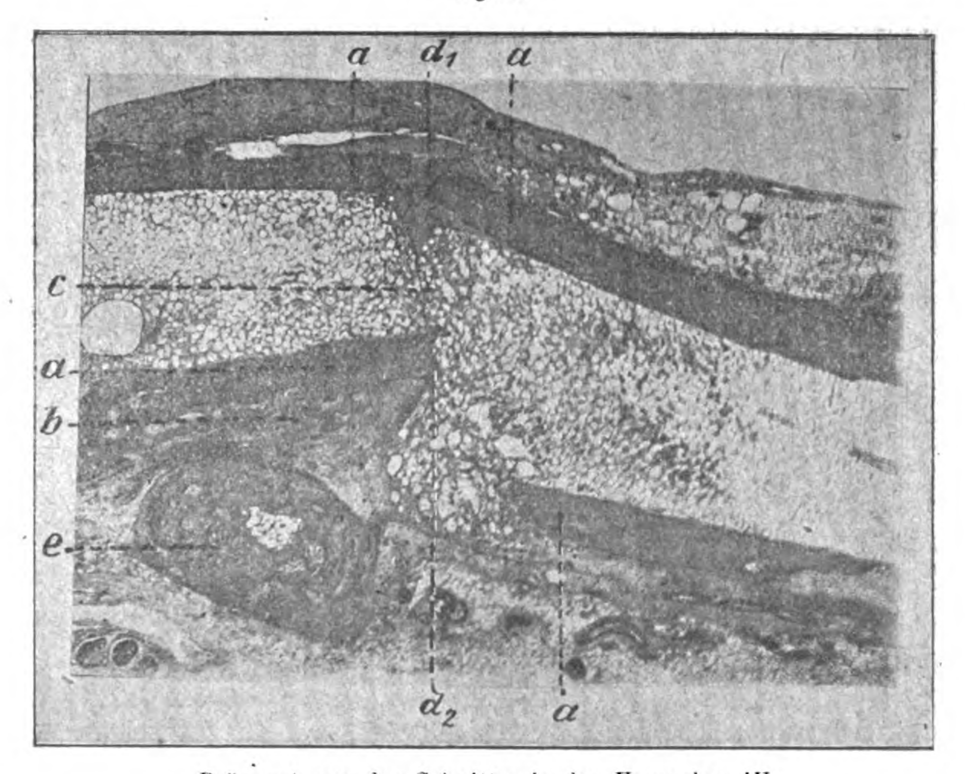
Röntgenaufnahme: Die Fragmente bilden einen grossen stumpfen Winkel von etwa 160^{0} zueinander. Bruchspalt ist vorhanden. Periostale Auflagerung auf der Knochenoberfläche.

Mikroskopischer Befund: Das Transplantat ist eingeheilt. Die Verschiebung der Fragmente ist keine beträchtliche. Sie bilden einen stumpfen



Winkel. Auf den Knochenoberflächen der beiden Fragmente ist neugebildeter Knochen aufgelagert, der zum Teil die Wandstärke der Fragmente an Dicke übertrifft. Die Osteoidbildung reicht auf der konvexen Seite des Bruches nicht nur bis zum Fragmentende, sondern hat sich auch auf den queren Bruchflächen vollzogen; aber trotzdem bleibt noch ein Zwischenraum zwischen den beiden Knochenenden, der nur von lockerem Bindegewebe ausgefüllt wird. Auf der konkaven Seite ist eine feste Vereinigung der beiden Knochenwände eingetreten durch gewuchertes osteogenes periostales Gewebe, welches bis zu den Bruch-

Fig. 3.



Präparat aus der Schnittserie des Versuches IV.
a Fragmentenden mit nekrotischen Knochenzellen. *b* Periostale Osteoidbildung auf der Knochenoberfläche. *c* Nekrotisches Knochenmark, nekrotisches Endost. d_1 Zellig-fibröses Gewebe, welches in den Bruchspalt eingewachsen ist. d_2 Zellig-fibröses Gewebe, welches das Fragmentende umwachsen hat. *e* Abgesprengtes Periost-Knochenstück, bei der Frakturierung entstanden.

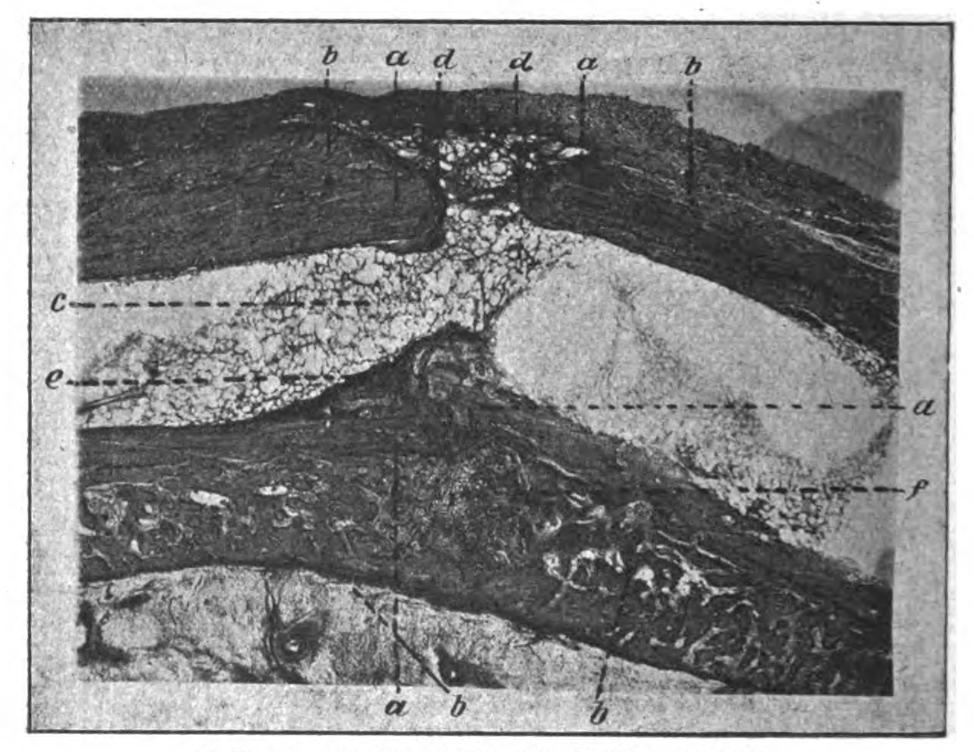
enden überaus reichlich neue Knochenbälkchen apponiert hat. Entsprechend dem Bruchspalt fehlt jedoch in dem mächtigen periostalen Kallus die Osteoidbildung. Die Markhöhlen sind leer. Es ist auch kein Gewebe von aussen entsprechend dem Bruchspalt eingewachsen.

Aus anderen Bezirken entnommene Präparate zeigen einen etwas anderen Befund. An der konvexen Seite sind die Fragmentenden von osteogenem Gewebe umwachsen, ohne dass nennenswerte Osteoidbildung vorliegt. Diese, die längs der Knochenoberfläche vorhanden ist, reicht nicht ganz bis zum Bruch-



ende. Zwischen den Fragmentenden besteht ein Spalt, der nur von lockerem Bindegewebe ausgefüllt ist. Auf der konkaven Seite dagegen findet sich im Bereich der Bruchstelle eine völlige Konsolidation durch mächtige Osteoidentwicklung, die auch im Bruchspalt erfolgt ist. Bemerkenswert ist, dass sich in dem Kallus entsprechend dem Bruchspalt Reste hyalinen Knorpels finden, der von allen Seiten von osteoidem Gewebe substituiert wird. In dem übrigen neugebildeten Knochen, weiter ab vom Bruchspalt, ist nirgends eine Spur von neugebildetem Knorpelgewebe zu finden.

Fig. 4.



Präparat aus der Schnittserie des Versuches V.

a Fragmentenden an der Frakturstelle mit nekrotischen Knochenzellen. *b* Periostale Osteoidbildung auf der Knochenoberfläche. *c* Nekrotisches Knochenmark, nekrotisches Endost. *d* Zellig-fibröses Gewebe, ausgehend von der äusseren Periostschicht, hat die Fragmentenden umwachsen. *e* Osteoblastisches Gewebe mit osteoiden Knochenbälkchen vom Periost aus in den Bruchspalt eingewachsen. *f* Periostale hyalin-knorpelige bzw. osteoide Kallusbildung im Bereiche des Bruchspaltes.

Das Verhalten der zellig-fibrösen Periostschicht im Bereich der Bruchstelle ist folgendes: An der Konkavität zieht sie deutlich verdickt glatt über den Kallus weg, seine äussere Begrenzung gegen das umgebende Granulationsgewebe bildend. An der Konvexität, wo der Bruchspalt nicht mit Kallus ausgefüllt ist, hat zellig-fibröses Gewebe die Bruchenden umwachsen. Der Zusammenhang dieses Gewebes mit der äusseren Periostschicht ist deutlich (Fig. 4).

Versuch VI. Operation wie in Versuch I.

Entnahme des aseptisch eingeheilten Transplantates nach 14 Tagen.

Röntgenaufnahme des Präparates: Die Fragmente sind seitlich aneinander vorbei geschoben.

Mikroskopischer Befund: Das Transplantat ist allseitig eingeheilt. Zwischen die parallel zueinander gelagerten Bruchenden ist fibrilläres Bindegewebe eingewachsen, wodurch eine (bindegewebige) Verbindung der Fragmente hergestellt ist. Die Bruchenden werden von fibrös-zelligem Gewebe umwachsen, mit quer zur Bruchstelle verlaufendem Faserverlauf, die Faserzüge gehen zum Teil in die äussere Periostschicht, zum Teil in das umliegende Bindegewebe über. Die osteogene Periostschicht zeigt auf den einander zugekehrten Oberflächen der Knochenfragmente lebhafte Proliferation und Neubildung osteoider Bälkchen, nach aussen begrenzt vom zellig-fibrösen Periostanteil. An den Bruchenden ist die Regeneration der osteogenen Periostschicht nicht erfolgt. Knorpelbildung ist nirgends zu finden.

Versuch VII. Operation: Die Durchbrechung des Metatarsalknochens erfolgt so, dass die beiden Fragmente noch an Periost aneinanderhängen. Im übrigen wie Versuch I.

Entnahme des aseptisch eingeheilten Transplantates nach 14 Tagen.

Röntgenaufnahme: Die Bruchlinie verläuft etwas näher der einen Epiphyse, sie geht durch die ganze Dicke des Knochens. Es besteht nur eine ganz geringe Diastase der Fragmente. Auf der konkaven Seite sieht man periostale Knochenauflagerung.

Mikroskopischer Befund: Es besteht nur eine sehr geringe Dislokation der Fragmente, die Bruchenden stehen sich nahezu gegenüber. Der Bruchspalt ist auf der einen Seite der im Schnitte getroffenen Knochenwand völlig überbrückt von netzförmig angeordneten Osteoidbälkchen, welche die ganze Knochenoberfläche überziehen. Auf der Oberfläche der anderen Knochenwand sind ebenfalls reichliche Knochenbälkchen angebildet, hier besteht jedoch entsprechend dem Bruchspalte noch eine Lücke in der Knochenauflagerung; daselbst findet sich nur gewuchertes osteogenes Gewebe.

Aus anderen Bezirken entnommene Präparate zeigen, dass auch dieser Spalt von osteoiden Bälkchen ausgefüllt ist. In das nekrotische Markgewebe ist im Bereich des Bruchspaltes von aussen Keimgewebe mit Blutgefässen eingewachsen.

Bemerkenswert ist, dass auf der einen Seite in dem osteoiden Kallus am Bruchspalt Reste von hyalinem Knorpel liegen, während solches im Bereich der übrigen neugebildeten Knochenbälkchen auf der Knochenoberfläche nirgends zu sehen ist.

Die zellig-fibröse Periostschicht zieht über den Bruchspalt, daselbst verdickt, mit einer nabelförmigen Einziehung hinweg (Fig. 5).

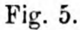
Versuch VIII. Operation wie in Versuch I, mit dem Unterschiede, dass der frakturierte Knochen autoplastisch in die Muskulatur des Unterschenkels transplantiert wird. Die Fragmente werden so zueinander gelegt, dass sich die Bruchenden berühren. Die kleine Muskelschnittwunde wird mit zwei Katgutnähten geschlossen. Hautnaht. Mastisolverband.

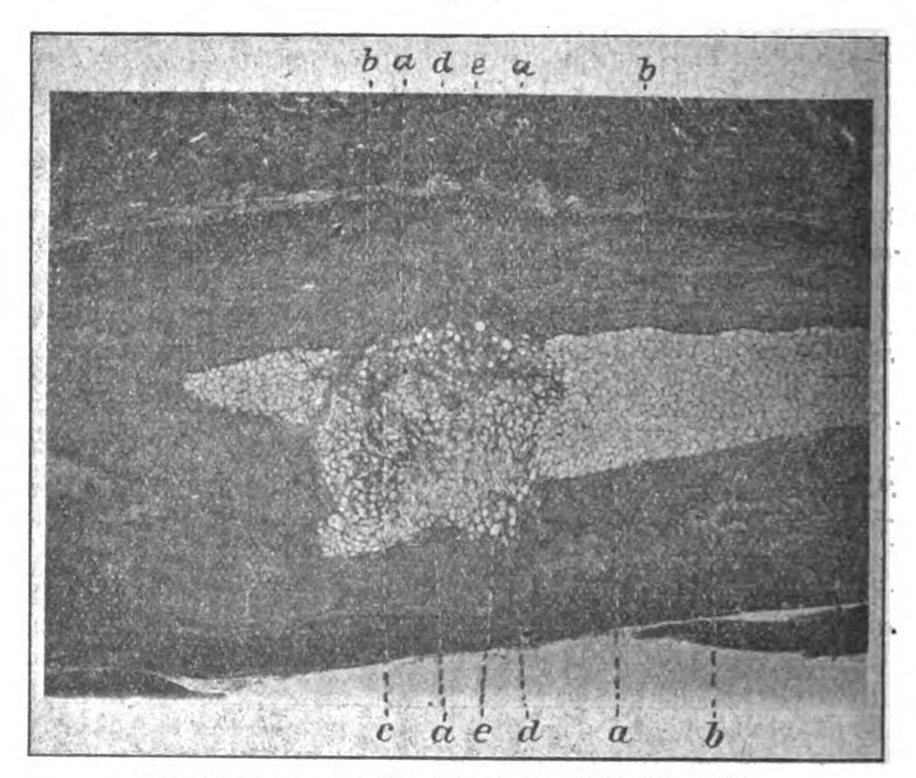


Entnahme des aseptisch eingeheilten Transplantates nach 25 **Tagen.**

Röntgenaufnahme des Präparates: Verschiebung der Fragmente in der Längsachse. Die Fragmente liegen sich mit ihren Oberflächen nahezu an. Man erkennt eine feine periostale Auflagerung an den Fragmenten. Dagegen keine als Kallus zu bezeichnende Bildung.

Mikroskopischer Befund: Die Einheilung des Transplantates ist eine allseitige. Zwischen den beiden Fragmenten, welche parallel zueinander liegen, ist ein schmaler Spalt vorhanden, der von lockerem, gefässreichem Bindegewebe ausgefüllt wird. An den Bruchenden sieht man fibröses Gewebe,


Fig. 5.



Präparat aus der Schnittserie des Versuches VII.

a Fragmentenden an der Frakturstelle mit nekrotischen Knochenzellen. *b* Periostale Osteoidbildung auf der Knochenoberfläche. *c* Nekrotisches Knochenmark, nekrotisches Endost. *d* Zellig-fibröse Periostschicht, den Bruchspalt überbrückend. *e* Osteoblastisches periostales Gewebe in Proliferation unter Bildung osteoider Bälkchen, den Bruchspalt ausfüllend.

welches quer zum Fragment (bzw. Markhöhle) verläuft, sowohl was Faserzüge als Kernstellung betrifft. In einem grossen Teil der Präparate kann man den kontinuierlichen Zusammenhang mit der zellig-fibrösen Schicht des Periostes feststellen, von dem es sich im Aussehen durch nichts unterscheidet. Aus anderen Bezirken entnommene Präparate zeigen, dass dieses periostale Bindegewebe zum Teil an den Frakturenden in scharfem Bogen die Knochenwand umwachsen hat und sich mit dem sonst in die Markhöhle eingewachsenen Bindegewebe vereinigt.

Die Knochensubstanz ist nekrotisch, ebenso Mark und Endost. Die osteogene Periostschicht zeigt reichliche, jedoch nicht überall gleichmässige Wucherung und Apposition von Osteoidbälkchen auf den Knochenoberflächen. An den Bruchstellen oder im Spalt zwischen den Fragmenten weder Osteoid- noch Knorpelbildung.

Die neugebildeten Osteoidlagen werden gegen die Umgebung durch die fibröse Schicht des Periostes abgegrenzt. Dies ist auch der Fall, wo die beiden Fragmente mit paralleler Lagerung sich fast bis zur Berührung nahe liegen (Fig. 6).

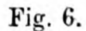
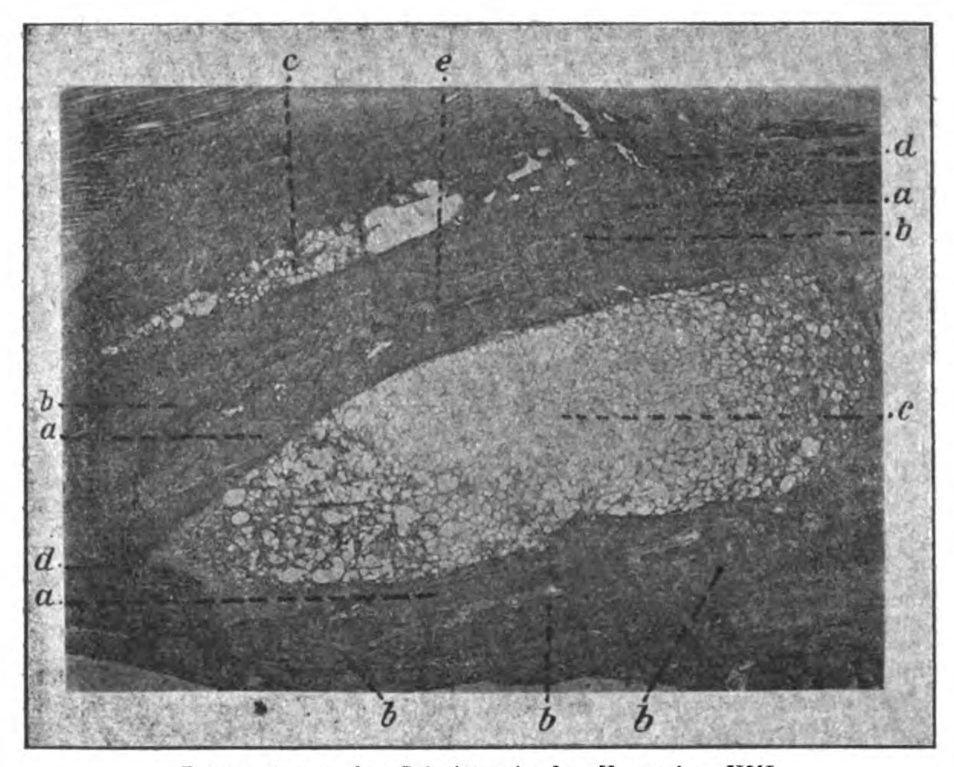


Fig. 6.



Präparat aus der Schnittserie des Versuches VIII.

a Kortikalis der Knochenfragmente mit nekrotischen Knochenzellen. *b* Periostale Osteoidbildung auf der Knochenoberfläche. *c* Nekrotisches Knochenmark, nekrotisches Endost. *d* Zellig-fibröses Gewebe, das Fragmentende umwachsend. *e* Spalt zwischen den parallel zueinander liegenden Fragmenten, von lockerem Bindegewebe ausgefüllt.

Versuch IX. Operation wie in Versuch VIII, mit dem Unterschiede, dass an der Bruchstelle noch Periost erhalten bleibt, welches die Fragmente zusammenhält.

Entnahme des aseptisch eingeheilten Transplantates nach 25 Tagen.

Röntgenaufnahme des Präparates: Es besteht ein Querbruch mit geringer Dislokation ad axin. Periostale Verdickung, auch im Bereich des Bruchspaltes.

Mikroskopischer Befund: Die Einheilung des Transplantates ist all-



seitig erfolgt. Die Fragmente zeigen eine geringe Dislokation ad axin. Der ehemalige Bruchspalt ist zum grössten Teil von neugebildetem Gewebe ausgefüllt. Es hat sich ein Kallus gebildet, der auf der konkaven Seite, wo er stärker ist, zur Konsolidierung geführt hat, auf der konvexen Seite, wo er schwächer ist, besteht noch ein bindegewebig ausgefüllter Spalt zwischen den Knochenwandenden. Der Kallus auf der konkaven Seite ist von der periostalen osteoblastischen Schicht gebildet und erstreckt sich bis in den Markraum. Er besteht aus osteoiden Bälkchen mit Osteoblastensäumen; entsprechend dem Bruchspalt enthält der äussere Kallus hyalinen Knorpel, der allseits von jungem Knochengewebe ersetzt wird. Die fibröse Schicht des Periostes zieht über den Kallus hinweg und bildet seine äussere Begrenzung gegen locker gebautes, gefässreiches Bindegewebe.

Der osteoide Kallus auf der konvexen Seite ist weniger stark entwickelt und vollzieht sich nur von dem Periost der einen Kortikalis aus, während vom anderen Bruchende aus nur osteogenes Gewebe gewuchert ist. Im osteoiden Kallus ist auch hier hyaliner Knorpel eingeschlossen. Die fibröse Schicht des Periostes auf der konvexen Seite zieht nicht deutlich abgegrenzt über den Kallus und Gewebsspalt weg, sie scheint durchrissen gewesen zu sein; hervorzuheben ist, dass ihre regenerierten Faserzüge nicht in den Bruchspalt eingewachsen sind, sondern sich ausserhalb desselben im umgebenden Bindegewebe auffasern.

Versuch X. Operation wie in Versuch VIII.

Es handelte sich um ein sehr junges Tier. Der Knochen wurde so durchgebrochen, dass das Periost zirkulär erhalten blieb.

Entnahme des aseptisch eingeheilten Transplantates nach 21 Tagen.

Röntgenaufnahme des Präparates zeigt Infraktion der Knochenwand ohne Dislokation der Fragmente.

Mikroskopischer Befund: Das Transplantat ist gut eingeheilt. Im ganzen Präparat fällt der lebhafte Umbau des Knochens auf, der sich in äusserst lebhafter Tätigkeit des osteogenen Gewebes sowohl hinsichtlich Neubildung als auch bezüglich Resorption von Knochen zeigt. An der Stelle der Infraktion ist der alte Knochen bis auf ein kleines Stück resorbiert und der Wanddefekt durch osteogenes Gewebe mit neugebildeten Osteoidbälkchen ausgefüllt. Die Kallusanlage ist nach der periostalen Seite zu etwas vorgebuchtet. Knorpel ist nicht vorhanden. Die zarte, zellig-fibröse Schicht zieht über den Kallus als äussere Begrenzung weg.

Versuch XI. Operation wie in Versuch VIII, mit dem Unterschiede, dass an der Bruchstelle noch ein Periostreifen erhalten bleibt, welcher die Fragmente zusammenhält.

Entnahme des aseptisch eingeheilten Transplantates nach 21 Tagen.

Röntgenaufnahme des Präparates: Es besteht ein querer Bruchspalt. Geringe Dislokation der Fragmente ad axin. Keine Kallusbildung zu sehen.

Mikroskopischer Befund: Das Transplantat ist eingeheilt. Die Fragmente bilden einen grossen stumpfen Winkel miteinander. Der Bruchspalt ist völlig ausgefüllt von Kallus, der periostaler Herkunft ist. Das osteogene Gewebe des Periostes hat zwischen den Bruchenden osteoide Bälkchen gebildet, welche



zum grossen Teil eine Vereinigung der Fragmente hergestellt haben. Bei der Durchuntersuchung der ganzen Dicke des Frakturbereiches zeigt sich, dass die Konsolidierung keine vollständige ist. Auf der Konvexität besteht noch ein nicht mit Kallus, sondern erst mit osteogenem Gewebe ausgefüllter Bruchspalt. Auf der Konkavität findet sich im osteoiden Kallus hyaliner Knorpel.

Die vorliegende Kallusbildung ist lediglich auf den Bruchspalt beschränkt, nach der üblichen Terminologie liegt im topographischen Sinne hauptsächlich innerer und intermediärer Kallus vor. Der ausserhalb des

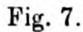
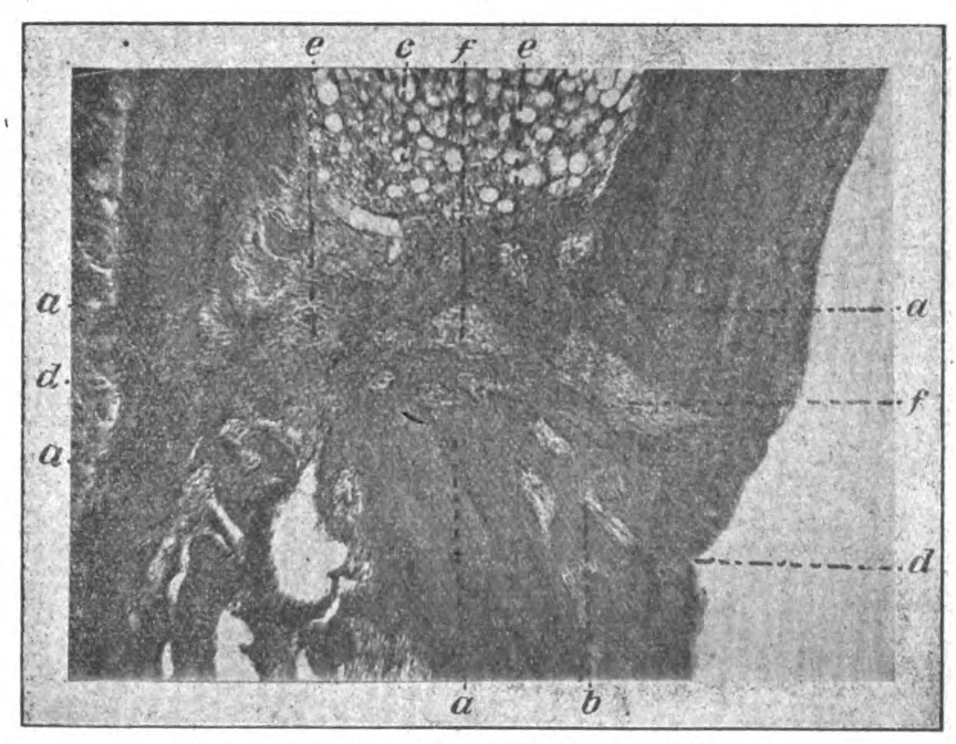


Fig. 7.



Präparat aus der Schnittserie des Versuches XI.
a Fragmentenden an der Frakturstelle mit nekrotischen Knochenzellen. *b* Periostale Osteoidbildung im Bereiche des Bruchspaltes. *c* Nekrotisches Knochenmark, nekrotisches Endost. *d* Die zellig-fibröse Periostschicht zieht mit einer nabelförmigen Einziehung über den Bruchspalt hinweg. *e* Osteoblastisches vom Periost in den Bruchspalt eingewachsenes Gewebe mit Bildung osteoider Bälkchen. *f* Hyalin-knorpelige Kallusbildung im Bruchspalt.

Bruchspaltes gelegene Kallus ist nicht voluminöser, als der an der übrigen Knochenoberfläche apponierte neugebildete Knochen.

Die zellig-fibröse Schicht des Periostes zieht auf der konvexen, bei der Fraktur weniger verletzten Seite über den Bruchspalt hinweg, nur eine nabelförmige Einziehung kennzeichnet die Stelle. Auf der Konkavität des Bruches lässt sich nur in einem Teil der Schnitte die zellig-fibröse Schicht verfolgen, man kann erkennen, dass sie nicht in den Bruchspalt eingewachsen ist. Der grösste Teil der Schnitte zeigt hier einen bei der Präparation entstandenen Riss zwischen Transplantat und umgebendem Gewebe (Fig. 7).

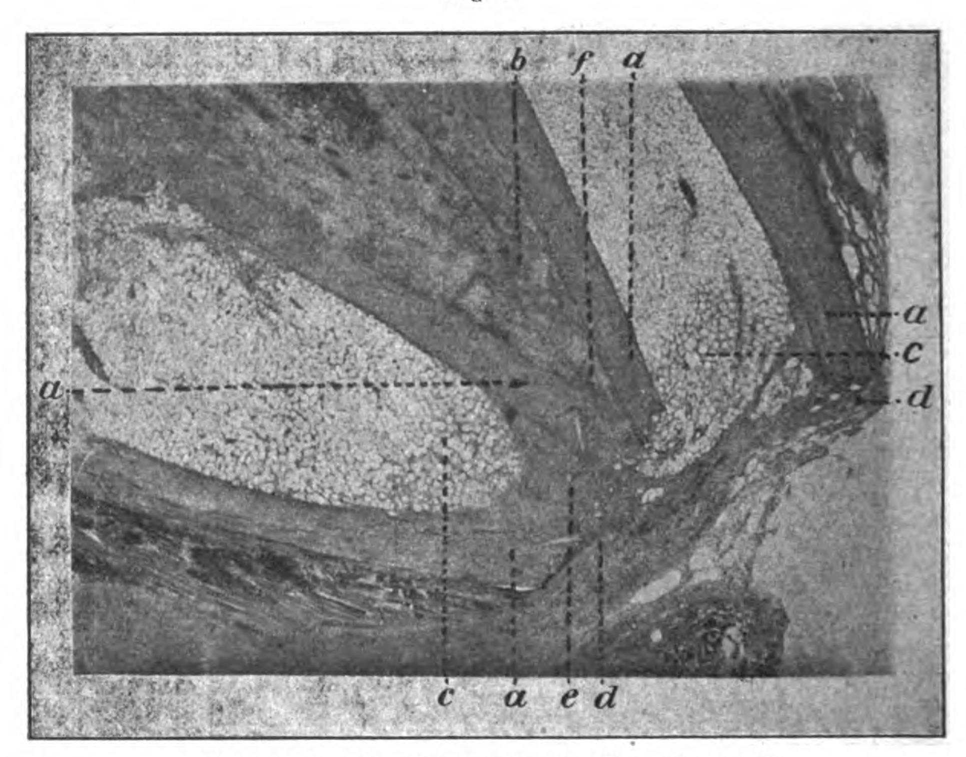
Versuch XII. Operation wie in Versuch VIII. Die Fragmente hängen noch mit einem Periostfetzen zusammen.

Entnahme des aseptisch eingeheilten Transplantates nach 14 Tagen.

Röntgenaufnahme des Präparates: Starke Dislokation der Fragmente. Sie bilden einen spitzen Winkel miteinander.

Mikroskopischer Befund: Das Transplantat ist allseitig eingeheilt. Die Fragmente bilden einen spitzen Winkel, ohne sich mit den Frakturenden völlig zu berühren. In dem Raume zwischen den Fragmenten findet sich da,

Fig. 8.



Präparat aus der Schnittserie des Versuches XII.

a Fragmentenden mit nekrotischen Knochenzellen. *b* Periostale Osteoidbildung auf der Fragmentoberfläche. *c* Nekrotisches Knochenmark, nekrotisches Endost. *d* Zellig-fibröses Gewebe, welches die Fragmentenden umwachsen hat. *e* Osteoblastisches Gewebe, welches vom Periost aus in die nekrotische Markhöhle des Fragmentendes eingewachsen ist. *f* Osteoblastisches periostales Gewebe in Proliferation mit Bildung von hyalinem Knorpel.

wo sie weiter voneinander abweichen, ein grösseres Blutextravasat und gefässreiches Granulationsgewebe. Die osteogene Schicht des Periostes zeigt lebhafte Proliferation, die im Winkel, den die Fragmente bilden, am stärksten ist. Hier findet sich junger hyaliner Knorpel, der kontinuierlich übergeht in die osteoiden Bälkchen auf der Oberfläche des einen Fragmentes. Das osteogene Gewebe des Periostes ist in grösserer Menge in den Markraum des einen Fragmentes eingewachsen. Beide Markhöhlen enthalten sonst nekrotisches Markgewebe. Die Fragmentenden werden im Bogen umwachsen von einem zellig-fibrösen Gewebe,



dessen Faserzüge nebst Kernstellung quer zu den Bruchenden angeordnet sind. Die Faserzüge biegen an den beiden äusseren Knochenkanten scharf um und gehen über in die äussere Periostschicht, zum Teil strahlen sie in das umliegende, mehr locker gefügte Bindegewebe aus (Fig. 8).

Versuch XIII. Operation wie in Versuch VIII.

Die Fragmente hängen an einem Periostfetzen zusammen.

Entnahme des aseptisch eingeheilten Präparates nach 7 Tagen.

Röntgenaufnahme: Die Fragmente stehen in einem nicht ganz 90° betragenden Winkel zueinander und berühren sich mit den Bruchenden.

Mikroskopischer Befund: Das Transplantat ist eingeheilt. In den untersuchten Schnitten ist das eine Fragment in der Längsachse getroffen, so dass Bruchende und Markhöhle vorliegt, das andere Fragment ist im Querschnitt getroffen. Zwischen den Fragmenten findet sich ein grösserer Bluterguss, Granulationsgewebe mit mehrkernigen Riesenzellen. Die freiliegende Markhöhle wird von Bindegewebe umwachsen, wie es in anderen Protokollen öfters beschrieben ist. Im Bereich der Bruchenden weder Osteoid- noch Knorpelbildung. Knochen nekrotisch. In den Markraum ist gefässreiches Bindegewebe eingewachsen.

Versuch XIV. Operation wie in Versuch VIII.

Entnahme des aseptisch eingeheilten Transplantates nach 7 Tagen.

Röntgenaufnahme des Präparates: Die Fragmente stehen im stumpfen Winkel zueinander. Die Bruchstellen sind einander bis zur Berührung genähert.

Mikroskopischer Befund: Das Transplantat ist allseitig eingeheilt. Die beiden Fragmente bilden einen stumpfen Winkel, wobei das eine Fragmentende mit seiner Längsseite quer vor das Bruchende des anderen Fragmentes zu liegen kommt. Der Raum zwischen den Fragmenten ist bindegewebig ausgefüllt. An den Bruchenden haben die Gewebsfasern und Kerne eine quer zur Markhöhle verlaufende Richtung. An den Knochenenden biegen die Faserzüge zum Teil scharf um und gehen über in das periostale Bindegewebe, andere gehen über in das um das Transplantat liegende Granulationsgewebe. An der Konvexität des Bruches ziehen Faserzüge bogenförmig von Fragment zu Fragment. In der Konkavität (im Raume zwischen den Fragmenten, der im Schnittpräparate winklig begrenzt ist) ziehen keine Faserzüge von Fragment zu Fragment.

Die Knochenfragmente selbst sind nekrotisch, ebenso das Markgewebe, in welches zell- und gefässreiches Granulationsgewebe eingewachsen ist. An den Bruchenden fehlt osteogenes Gewebe, weiter entfernt von der Frakturstelle finden sich aufgelagerte Osteoidbälkchen.

Zusammenfassung der histologischen Befunde.

1. Im Bereich der Bruchstelle ist die Knochensubstanz einschliesslich Endostzellen, Markzellen und Elemente der Haversschen Kanäle völlig nekrotisch — kommen also für die Kallusbildung nicht in Betracht.

2. Die traumatische Schädigung des Periostes an der Bruchstelle ist eine schwere. In jüngeren Stadien ist gelegentlich sub-



periostale Blutung festzustellen. Es erfolgt jedoch Regeneration des osteogenen Periostgewebes, welches in den jüngeren Stadien an den Bruchenden sehr gering ist oder ganz fehlt. Dementsprechend ist in diesen Stadien die Osteoidbildung an den Fragmentenden zu vermissen, während sie proximalwärts begonnen hat. Die Regeneration der osteoiden Schicht schreitet fort und führt zu lebhafter Osteoidbildung.

3. Die zellig-fibröse Schicht des Periostes, die bald allseitig mit dem gefässreichen Keimgewebe des Transplantationslagers in Verbindung tritt, ist schon in den jüngeren Stadien entweder selbst in Regeneration begriffen oder es hat sich junges Bindegewebe der Umgebung zu einer bindegewebigen Periostschicht differenziert. Von dieser zellig-fibrösen Schicht ziehen Faserzüge um das Bruchende, wobei man an der Knochenkante deutlich die scharfe Umbiegung der Faserzüge beobachten kann. Es erfolgt ein bindegewebiger Abschluss des Bruchendes samt Markhöhle, woran sich auch Bindegewebszellen des anliegenden Granulationsgewebes beteiligen. Dieser Befund ist in allen Fällen zu erheben, in denen keine kallöse Verschmelzung der Fragmente erfolgt ist.

4. Die beschriebene zellig-fibröse Abschlussmembran der Fragmentenden unterscheidet sich in älteren Stadien morphologisch nicht von der entsprechenden Schicht des Periostes.

5. Oft reicht die Proliferation des osteogenen Gewebes des Periostes bis nahezu zum Bruchende, wo es von dem bogenförmig um die Knochenkante des Fragmentendes gewachsenen zellig-fibrösen Gewebe begrenzt wird. Es macht den Eindruck, als ob die weitere Wucherung der osteogenen Schicht am Fragmentende dadurch ein mechanisches Wachstumshindernis fände.

6. Wo die Fragmente mit ihren Oberflächen parallel nahe bis zur Berührung liegen und lebhafte Wucherung des osteogenen Gewebes mit Osteoidbälkchen zeigen, wird durch die zellig-fibröse Periostschicht eine Grenzmembran zwischen den beiden Knochenregeneraten gebildet und deren Verschmelzung zu einem die Fragmente knöchern verbindenden Kallus unmöglich.

7. Bei stärkerer Verschiebung der Fragmente hat niemals eine kallöse Vereinigung stattgefunden. Wohl findet sich lebhafte Proliferation des osteogenen Gewebes mit reichlicher Bildung von Osteoidbälkchen auf der Knochenoberfläche, dieselbe reicht jedoch meist nur bis zum Bruchende oder nahe bis zu demselben. In diesen Fällen findet sich die beschriebene Abschlussmembran des Bruchendes. Die Verbindung der Fragmente ist eine bindegewebige. Bei winkelig zueinander liegenden Fragmenten ziehen an der Konvexität der Bruchstelle Bindegewebsfaserzüge bogenförmig um die



Fragmentenden und vereinigen sich mit der äusseren Periostschicht. In dem winklig begrenzten Raume zwischen den Fragmenten ist da, wo sie auseinanderweichen, das ausfüllende Gewebe meist von lockerem Gefüge, ohne dass Faserzüge von Fragment zu Fragment verlaufen. Wo die Fragmente sich im Winkel nähern, wachsen zwischen dieselben Bindegewebsfaserzüge ein und bilden eine bindegewebige Scheidewand zwischen den Fragmenten.

8. Gegenüber den Frakturen mit grösserer Dislokation der Fragmente zeigen jene mit geringer Dislokation ein wesentlich anderes Verhalten. Wenn sich die Bruchenden ungefähr gegenüberstehen, so dass ein mehr oder weniger grosser Bruchspalt besteht, erfolgt Konsolidierung der Fragmente durch Kallusbildung.

Im einzelnen konnte folgendes festgestellt werden:

Die ganze Kallusbildung stammt vom osteogenen Gewebe des Periostes. Alle anderen osteoblastischen Elemente, des Endostes, des Markes, der Havers'schen Kanäle verfallen an der Bruchstelle der primären Nekrose, ohne sich zu regenerieren.

Wie auf der übrigen Knochenoberfläche findet auch an den Bruchenden eine lebhafte Zellvermehrung der Osteoblastenschicht des Periostes statt, die zur Verschmelzung des osteogenen Gewebes beider Fragmente führt. Die neugebildeten Osteoidbälkchen überbrücken den Bruchspalt als periostaler Kallus, aber auch im Bruchspalt erfolgt von dem periostalen eingewachsenen osteogenen Gewebe aus Kallusbildung.

Die Kallusbildung vollzieht sich zum grössten Teil durch direkte Bildung von Osteoidbälkchen im osteogenen Gewebe, dort findet sich in allen Fällen knöcherne Konsolidierung; entsprechend der Lage des ehemaligen Bruchspaltes findet sich im knöchernen Kallus hyaliner Knorpel.

Der knorplige Kallus wird in viel geringerem Grade als bei der gewöhnlichen Frakturheilung gebildet, er ist nur im Bereich des Bruchspaltes zu finden. Hier bleibt er allerdings lange erhalten.

Die Ueberbrückung und Ausfüllung des Bruchspaltes durch knöchernen Kallus ist keine vollständige, auch noch in den älteren Stadien ist meist auf der konvexen Seite der Bruchstelle ein mehr weniger grosser Bruchspalt vorhanden, der nur bindegewebig ausgefüllt ist.

Eine Sonderstellung nimmt Versuch IV ein. Hier besteht eine nur geringe Dislokation der Fragmente, aber trotzdem ist im Gegensatz zu den anderen Frakturen mit Bruchspalt keine Kallusbildung eingetreten. Da sich auch auf der Knochenoberfläche weiter ab von der Bruchstelle keine Periostregeneration grösseren Umfanges zeigt, ist anzunehmen, dass die Ernährungsbedingungen

für das Periost (es handelt sich in diesem Falle um intraperitoneale Transplantation) ungünstige waren. Der Versuch zeigt deutlich, dass eben dann, wenn am Bruchspalt kein osteoblastisches Gewebe vorhanden ist, welches die Lücke ausfüllt, das zellig-fibröse Bindegewebe einwächst und eine bindegewebige Vereinigung der Fragmente erzeugt.

Bedingungen für die Frakturheilung in den Versuchen.

1. Die traumatische Schädigung des Knochens ist eine stärkere als bei subkutanen Frakturen.

2. Die durch die Transplantation gegebenen Bedingungen (Loslösung von der normalen Blutversorgung und Innervation) müssen für die Frakturheilung als ungünstige Momente bezeichnet werden.

3. Die Dislokation der Fragmente ist in einem Teil der Versuche ähnlich der Stellung, wie sie bei der Heilung eines gut reponierten Knochens vorliegt. In einem anderen Teil der Versuche bestehen seitliche und winkelige Dislokationen, zu vergleichen mit nicht reponierten Frakturen.

4. Beim subkutanen Knochenbruch sollen für die Kallusbildung chemische Reize (Bluterguss, Produkte der traumatischen Entzündung, Zerfallsprodukte) eine fördernde Rolle spielen.

In den vorliegenden Versuchen kann von dem Vorhandensein eines Blutergusses nicht die Rede sein. Der frakturierte Knochen war „ausgeblutet", eine subperiostale Blutung war gelegentlich vorhanden. Das Transplantationslager hat bei der Kleinheit der gesetzten Verletzung kaum einen „Bluterguss" geliefert. Dass gelegentlich unbedeutende Blutextravasate vorliegen, ist ohne Belang. Die Produkte der traumatischen Entzündung, ebenso Stoffe aus zertrümmertem Gewebe (Muskulatur) sind an der Bruchstelle nicht vorhanden.

5. Der mechanische Reiz, hervorgerufen durch Reibung der Bruchenden aneinander, ist in den Fällen mit stärkerer Dislokation auszuschliessen, bei den Frakturen, bei denen nur ein Bruchspalt vorliegt, ist immerhin die Möglichkeit gewisser Irritation des osteogenen Gewebes im Bereich der Frakturstelle gegeben. Das gilt vor allem bei den intramuskulären Transplantaten. Ein massgebender Einfluss der Muskelkontraktion ist jedoch nicht festzustellen, denn es besteht bei diesen kein Unterschied im Heilungsverlauf gegenüber den subkutan verpflanzten frakturierten Knochen.

6. Bei den Frakturen soll die Schwere und Spannung der Muskulatur als funktioneller Reiz trophisch auf die Kallusbildung wirken.

Den Einflüssen der Schwere und Spannung der Muskulatur waren die Frakturen in den Versuchen nicht unterworfen. Bei



den subkutanen Transplantationen fehlten die Muskeln ganz, bei den anderen war um das Transplantat lockeres Bindegewebe gewachsen, so dass die Muskeln keine Ansatzstellen am Knochen (Periost) hatten.

7. Der funktionelle Reiz im Sinne der Beanspruchung auf Druck und Zug ist in den Versuchen völlig ausgeschaltet.

Erklärungsversuch der Befunde.

In allen Versuchen haben also in gleicher Weise die Reize chemischer, mechanischer und funktionell statischer Natur nicht auf die Frakturstelle eingewirkt. Ferner war durchweg die traumatische Schädigung des frakturierten Knochens etwa dieselbe, ebenso die durch den Akt der Transplantation gesetzte Ernährungsstörung.

Würde nun in allen Versuchen eine kallöse Vereinigung ausgeblieben sein, so könnte man zu dem Schluss kommen, dass eben der Ausfall der Kallus fördernden Bedingungen daran schuld sei oder dass die Schädigung des Knochens durch Trauma und Transplantation zu gross sei, als dass Kallusbildung erfolge.

Wir haben aber in einem Teil der Fälle knöcherne Konsolidierung erzielt, in anderen Fällen nicht, so dass die Frage auf diese einfache Weise nicht gelöst ist.

Es hat sich bei den Versuchen ergeben:

1. Dass in allen Fällen, wo eine geringe Dislokation vorliegt, bei welcher die Bruchenden sich unter Bildung eines Bruchspaltes gegenüberstehen, eine kallöse Vereinigung der Fragmente erfolgt trotz Wegfalls aller die Kallusbildung fördernden Momente.

2. Dass bei Dislokation in stark winkliger Stellung oder bei Verschiebung nach der Seite oder in der Längsrichtung die kallöse Vereinigung der Fragmente ausbleibt.

Ad 1. Bei den Frakturen ohne grössere Verschiebung sind die Fragmente durch einen Perioststreifen in Zusammenhang geblieben. Bei der Kleinheit der Lücke erfolgt die Regeneration des periostalen, osteogenen Gewebes rasch und füllt den grössten Teil des Bruchspaltes aus, bevor von aussen Bindegewebe ohne osteoblastische Fähigkeit zwischen die Fragmentenden eingewachsen ist. Es geht daraus hervor, dass es wesentlich für den Heilungsverlauf ist, dass der Bruchspalt möglichst frühzeitig von osteogenem Bildungsgewebe überbrückt bzw. ausgefüllt wird. Ist die Regenerationskraft dieses periostalen Gewebes gering und kommt es nicht zur Wucherung desselben an den Bruchenden, so wächst das Bindegewebe der zellig-fibrösen Schicht des Periostes, welches auch



regeneriert, wozu noch Bindegewebszüge des umgebenden jungen Bindegewebes kommen, um die Bruchenden herum. Ist dies erfolgt, so können die osteogenen Gewebe beider Fragmente nicht mehr verschmelzen, da das eingewachsene junge Bindegewebe zellig-fibröse Beschaffenheit annimmt und wie eine Grenzmembran für das in Regeneration begriffene osteoblastische Gewebe des Periostes wirkt. Wir sehen in den Versuchen, dass infolge dieser Vorgänge unvollständige Kallusbildung mit teilweise fortbestehendem Bruchspalt erfolgen kann.

Ad 2. Bei den Frakturen mit ungünstiger Stellung, wo vor allem die Bruchenden einander nicht gegenüberstehen, hat jedesmal auch eine völlige Durchreissung des Periostes stattgefunden. Die Verhältnisse liegen hier insofern ungünstiger, als in der Lücke zwischen den Fragmenten kein osteoblastisches Material vorliegt und der auszufüllende Raum zwischen den Bruchenden grösser ist. Hier tritt nun ein wesentlicher Unterschied gegenüber den gewöhnlichen bei Tier und Mensch vorkommenden Frakturen zutage, bei welchen sich in der grossen Mehrzahl auch bei grosser Dislokation die Kallusmasse an der Bruchlücke bildet und schliesslich zur Konsolidierung führt, wenn nicht Interposition von Weichteilen die Vereinigung unmöglich macht.

Es scheint mir erlaubt, daraus zu schliessen, dass eben doch die Summe der fördernden Momente nicht ausgeschaltet sein darf, wenn eine grössere Kallusmasse zur Entwicklung kommen soll. Das Wesentliche scheint aber darin zu liegen, dass die Lücke möglichst rasch von regeneriertem osteogenem Gewebe erfüllt wird. Selbst bei starker Schädigung erholt sich das osteogene Gewebe mit der Zeit und proliferiert lebhaft, wie sich das deutlich in der Osteoidbildung auf den Fragmentoberflächen zeigt. Man sollte annehmen, dass dieses wuchernde osteogene Gewebe bei nebeneinander gelagerten Fragmenten, wo es bis auf einen kleinen Zwischenraum beisammen liegt, zur Verschmelzung käme. Ebenso ist es merkwürdig, dass das osteogene Gewebe nicht über das Ende der Frakturstelle hinauswuchert. Dieses Verhalten ist meines Erachtens zunächst eben dadurch bedingt, dass die Regeneration, auf die keine wachstumsanregenden Reize einwirken, bei der vorliegenden starken Schädigung an den Bruchenden langsamer als auf den Fragmentoberflächen vor sich geht. In die Lücke ist aber schon frühzeitig Bindegewebe von den Knochenoberflächen aus um die Bruchenden gewachsen. Dieses Gewebe, das zellig-fibrösen Charakter annimmt, bewirkt für das osteogene Gewebe ein mechanisches Wachstumshindernis. Es wäre dann folgender Circulus vitiosus vorhanden. Weil die Lücke nicht von spezifisch knochen-

bildendem Gewebe infolge Regenerationsschwäche frühzeitig ausgefüllt wird, wächst indifferentes Bindegewebe ein, das sich zu einer zellig-fibrösen Abschlussmembran der Bruchenden differenziert. Diese wirkt aber ihrerseits wieder als Wachstumshindernis für die Wucherung und Verschmelzung des sich allmählich regenerierenden osteogenen Gewebes an den Bruchenden. Es kommt dadurch zur Bildung einer Pseudarthrose.

Eine ganz ähnliche Rolle spielt dieses zellig-fibröse Gewebe als Grenzmembran bei Verschiebung der Fragmente in der Längsrichtung. Hier verhindert es die Verschmelzung des auf den Knochenoberflächen meist reichlich gewucherten osteogenen Gewebes, wodurch andernfalls eine Konsolidierung der Fragmente herbeigeführt würde.

Zusammenfassend können wir bezüglich der Versuche über den vermutlichen Wert der als kallusfördernden Bedingungen sagen, dass sie nicht die conditio sine qua non für die Konsolidierung frakturierter Knochen sind. Das beweisen die erfolgten Heilungen. Diese erfolgen aber nur dann, wenn die Stellung der Fragmente zueinander günstig ist (Frakturende gegenüber Frakturende), und wenn noch ein periostaler Zusammenhang mit regenerationstüchtigem osteogenem Gewebe vorhanden ist.

Liegen die Verhältnisse ungünstig — völlige Durchtrennung des Periostes und starke winklige oder seitliche oder Längsverschiebung der Fragmente —, so ist die osteogene Kraft des geschädigten Periostes zu gering, um ohne Wucherungsreize zur Anlage eines Kallus zu führen. Das Knochenmark und Endost kam als Kallusbildner infolge Nekrose durch die traumatische Schädigung in den Versuchen nicht in Frage.

Schlussfolgerungen.

1. Da sich auch an frei transplantierten frakturierten Knochen bei guter Stellung der Fragmente eine knöcherne Konsolidierung der Fragmente vollzieht, obwohl weder chemische, mechanische oder funktionelle Reize auf die Bruchstelle einwirken, ist anzunehmen, dass die Frakturheilung im allgemeinen auch ohne Vorhandensein dieser Wachstumsreize erfolgen kann. Beim Menschen werden ja kaum alle Reize wegfallen, so dass die Verhältnisse viel günstiger liegen. Für das Ausbleiben der Konsolidierung müssen also andere Ursachen vorliegen.

2. Wenn das Periost an den Bruchenden zu stark geschädigt ist, bleibt die Regeneration der Kambiumschicht aus und damit die Ausfüllung des Kontinuitätsdefektes des Knochens mit osteogenem Gewebe (Ausbleiben der „primären Kallusanlage“). Die Folge ist



das Einwachsen von Bindegewebe ohne osteoblastische Fähigkeit in den Kontinuitätsdefekt, bzw. Umwachsung der Knochenenden. Eine im weiteren Verlauf sich vollziehende Wucherung der osteogenen Periostschicht („sekundäre Kallusanlage") kann infolge der Interposition des eingewachsenen, später periostartig aussehenden Bindegewebes zwischen die Fragmentenden nicht mehr zur Konsolidierung führen. So können Spalten im Kallus bestehen bleiben oder es entsteht eine totale fibröse Pseudarthrose. Eine Zwischenlagerung von Weichteilen, wie Muskulatur, ist dabei nicht nötig.

3. Am schlechtesten sind die Aussichten für die Heilung bei Frakturen mit ungünstiger Stellung der Fragmente plus starker Schädigung des Periostes, weil dann die grosse Lücke nicht mit osteogenem Material erfüllt ist, bevor indifferentes Bindegewebe die Bruchenden umwächst.

4. Bei der Heilung von gut reponierten Frakturen, wobei die Frakturenden einander gegenüberstehen, genügt der periostale Kallus allein zur Konsolidierung, er kann sich zugleich zum intermediären und inneren Kallus auswachsen.

5. Beim Fehlen mechanischer und sonstiger Reizwirkungen an der Bruchstelle wird bei geringer Dislokation kein Callus luxurians gebildet.

6. Für die Bildung fibröser Pseudarthrosen an völlig ruhig gestellten Frakturen ist nicht der Mangel funktioneller Reize verantwortlich zu machen, sondern mangelnde „primäre Kallusanlage" und infolgedessen Einwachsen von periostähnlichem Bindegewebe zwischen die Fragmente.

Literatur.

1. Bier, Med. Klinik. 1905. Nr. 1 u. 2. — Beobachtungen über Regeneration beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1917/18.
2. Bruns, Die Lehre von den Knochenbrüchen. Billroth-Lücke's Deutsche Chir. Lief. 27.
3. Cohnheim, zit. nach Marchand.
4. Gümbel, Virchow's Arch. 1906. Bd. 183. H. 3.
5. v. Hansemann, Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 7.
6. Hunter, zit. nach Marchand.
7. Kaufmann, Lehrbuch d. pathol. Anatomie. 1911. Bd. 2.
8. Marchand, Der Prozess der Wundheilung usw. Deutsche Chir. Lief. 16. Stuttgart 1901.
9. Roux, Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 1. Leipzig 1895.
10. Thiersch, zit. nach Marchand.
11. Weigert, zit. nach Marchand.
12. Wolff, J., Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berlin 1892. Verlag von Hirschwald.
13. Zondek, Zur Transformation des Knochenkallus. Berlin 1910. Verlag von Hirschwald.



XXXVIII.

Ueber die Verwendbarkeit der Knorpelplastik, insbesondere zum Wiederaufbau der knorpeligen Nasenteile.

Von

Prof. Fritz König,

Vorstand der chirurgischen Universitätsklinik zu Würzburg.

(Hierzu Tafeln VIII—XI und 6 Textfiguren.)

Die Anwendung der Knorpelplastik bildet ein reizvolles Gebiet der Wiederherstellungschirurgie. Seit langen Jahren mit Versuchen daran beteiligt, möchte ich gewisse Fragen einmal im Zusammenhang behandeln. Ich denke heute nicht an die Uebertragung von Gelenkknorpel, die in der freien Ueberpflanzung von Gelenkenden durch Lexer zu einer so grossartigen Entwicklung gebracht wurde, sondern ich meine den Ersatz jener Teile, bei denen der Knorpel als Stützsubstanz der Wände von Höhlen oder Kanälen dient. Im Gesicht wären das vor allem die knorpelige Nase, äusseres Ohr, die Augenlider, am Hals das laryngotracheale Rohr. Da die Augenlidplastik durch die Ophthalmologie in Anspruch genommen ist, die des äusseren Ohres an Interesse zurücktritt, auch — ebenso wie das Augenlid — hier mehr nebenbei erledigt werden kann, so ist es die Trachea — mehr als der Kehlkopf — und ganz vorwiegend die knorpelige Nase, der die folgenden Ausführungen gelten sollen.

Die äussere Nase hat als stützendes Material zunächst hyalinen Knorpel, der dann bis auf das distale, sehr fein gegliederte Stück verknöchert. Wenn wir von Rhinoplastik, von einer Wiederherstellung des Nasendaches, sprechen, dann wird freilich dieser Unterschied bisher wenig oder gar nicht in Rechnung gezogen. Es gilt nur dem neugeschaffenen Dach ein festes Stützmaterial zu geben, und von einer solchen Plastik ist tatsächlich erst seit Einführung der osteoplastischen Methode die Rede. Der Hautperiostknochenlappen von Franz König (6), den er von der Stirn herunterklappte zur Aufrichtung des Profilgerüstes der Sattel-

nase, hat den Anstoss gegeben und auf der Weiterentwicklung beruhen alle folgenden Methoden. Die grossartige Entwicklung der freien Knochenübertragung hat hier zahlreichen Gedanken Verwirklichung ermöglicht, neben der Plastik aus der Stirn ist die aus der Armhaut wieder zu Ehren gekommen, nachdem Periostknochenstücke aus der Tibia, der Ulna, dem Sternum usw. vorher implantiert waren — neben der plattenförmigen Osteoplastik spielt die mit spangenartigen Knochenstücken, auch die Uebertragung von Fingerteilen, eine Rolle. All diesen Methoden ist das gemeinsam, dass sie in Haut eingehüllte Knochen übertragen, auch an den Stellen, an denen die Natur nicht die Umbildung aus Knorpel zum Knochen vollzogen hat.

Einen ganz ähnlichen Weg hat die Plastik an der Trachea gemacht. Wir wollen einmal alle Fragen des Kehlkopfersatzes heute ausschalten und uns auf jene Defekte der Trachealwand beschränken, die nach der Diphtherie und Tracheotomie durch Nekrose der Knorpelringe entstehen. Viele dauernde Kanülenträger leiden nur durch solche Defekte, die früher, solange nur die Dieffenbach'sche „Bronchoplastik" mit zwei übereinander gelegten Hautlappen bekannt war, überhaupt nicht geheilt werden konnten. Auch hier schuf erst der Hautperiostknochenlappen die Grundlage eines festen Ersatzstückes; Schimmelbusch (16) gelang es, vom Sternum aus auf diese Art eine resistente Decke für die Trachea zu bilden, die Photiades und Lardy (15) von der Klavikula heranholten. Wir kommen auf die Verwandlungen auf diesem Gebiete bald zu sprechen, aber noch heute spielt die Osteoplastik hier ihre Rolle.

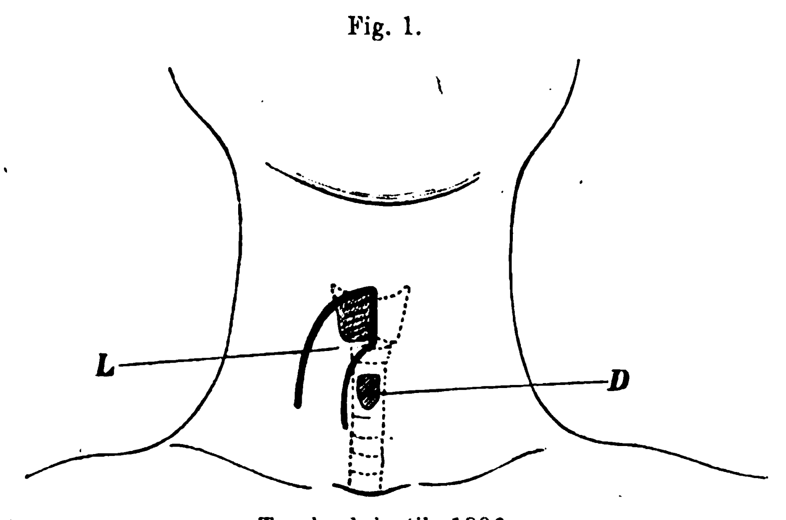
Der Grund, weshalb man bei diesen, doch nicht ohne Ursache mit Knorpel gestützten Teilen bei der Wiederherstellung zum Knochenlappen griff, ist in der frühzeitig weit geförderten wissenschaftlichen Erkenntnis der Osteoplastik gelegen. Alles, was wir auch heute noch darin tun und wissen, geht schliesslich auf die von Ollier in den fünfziger Jahren des vorigen Jahrhunderts gemachten Feststellungen zurück. Die Diskussion über die feineren Vorgänge bei der Einheilung des mit Periost überpflanzten Knochens hat sich freilich bis auf unsere Tage hingezogen; aber darüber bestand doch schon um das Jahr 1890 kein Zweifel, dass Knochen mit Periost, gestielt und in freier Autoplastik sich vorzüglich zur Einheilung eigne (18).

Demgegenüber fehlten über die Knorpelüberpflanzungen jedenfalls alle klinischen Erfahrungen ebenso wie ermutigende Experimente, als ich zuerst im Jahre 1896 den Plan fasste, einen Defekt der knorpeligen Trachealwand durch Plastik vom



Schildknorpel zu ersetzen (7). Den 11 jährigen Knaben hatte ich 3 Jahre vorher wegen Diphtherie tracheotomiert, die ganze übliche Behandlung zum Abgewöhnen der Kanüle war gestrandet, weil ein fingernagelgrosser Defekt der Trachealwand bestand. Ich umschnitt nach beigegebenem Schema (Fig. 1) einen zungenförmigen Hautlappen neben der Fistelöffnung bis über den Schildknorpel und schälte die vordere Partie der rechten Schildknorpelhälfte so ab, dass sie samt Perichondrium an den Weichteilen des Lappens sitzen blieb. Der Lappen wurde dann vor die Trachealfistel verschoben und die Knorpelplatte auf die Wundfläche eines Hautläppchens aufgenäht, welches von der Fistelwand gewonnen, die Haut dem Tracheallumen zugekehrt, über die Oeffnung geklappt

Fig. 1.



Trachealplastik 1896.
(Aus Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 51.)

war. Die Lappen heilten ein und ersetzten den Defekt der knorpeligen Wand. Wie wenig man damals der Knorpelübertragung zutraute, erhellt daraus, dass ein so erfahrener Chirurg wie v. Mikulicz sich auf dem Chirurgenkongress dahin äusserte, dass er an den Dauererfolg der Einheilung nicht glaube. Die Heilung war jedoch von Dauer, die Möglichkeit der gestielten Knorpelplastik war erwiesen.

Den nächsten wichtigen Schritt tat, 3 Jahre später, v. Mangold (13), wiederum zunächst an der Luftröhre. v. Mangold beschritt den Weg der freien Uebertragung eines Rippenknorpelstücks unter die Halshaut neben dem Defekt der Luftröhre, um nach vollendeter Einheilung — und zwar wartete er volle 7 Monate ab — mit dem nun gebildeten gestielten Haut-Rippenknorpellappen die Lücke zu schliessen. Auch für Stenosen



der Trachea machte er von der freien Knorpelübertragung Gebrauch, indem er einen Sperrkeil in die verengten Knorpelringe fügte, und endlich unterfütterte er mit einem Rippenknorpelspan die eingesunkene Haut der Sattelnase. v. Mangold's Verdienst besteht darin, dass er durch seine wohlgelungenen Operationen die Möglichkeit der freien Uebertragung des Knorpelstücks der Rippe samt Perichondrium erwies.

Um einen Ersatz der knorpeligen Nasenteile handelte es sich auch hier noch nicht. Der erste Versuch, Teile der knorpeligen Nase mit Knorpelplastik zu ersetzen, wurde von mir (8) im Jahre 1901 unternommen. Bei einem jungen Mädchen musste ich wegen initialen Lupus einen Teildefekt eines Nasenflügels ersetzen. Dazu umschnitt ich nach vorgefasstem Plan ein entsprechend grosses Stück aus dem freien hinteren Rande der Ohrmuschel und pflanzte dies in die, $^2/_3$ des Nasenflügels einnehmende, Lücke ein. Alle drei Schichten — vordere und rückwärtige Haut und Ohrknorpel — heilten primär ein. Es war damit die Möglichkeit der freien Knorpelplastik samt der umhüllenden Haut erwiesen.

Die drei hier mitgeteilten Operationen — die Einheilung eines gestielten Knorpellappens, ferner eines ungestielt übertragenen Rippenknorpelstücks, endlich eines ungestielt eingepflanzten Ohrknorpels samt der ihn umhüllenden Haut — sind die Grundlagen der uns hier beschäftigenden Knorpelplastik. In gleicher Weise wie die Nasenflügelplastik wurde von Büdinger (1) die Ohrmuschel zum Ersatz am Augenlid benutzt, und von Schmieden (17) ist sowohl dies Verfahren wie die freie Rippenknorpelübertragung zum Aufbau der Ohrmuschel verwendet worden, Henle (3) hat Teile der knorpeligen Nase, deren Knorpel verloren war, durch Einschieben von Rippenknorpel versteift. Auf manche Mitteilungen werde ich noch zurückkommen, ein zusammenhängender Ersatz von grösseren Teilen der knorpeligen Nase durch Knorpelplastik ist bislang nicht mitgeteilt worden.

Die wissenschaftliche Begründung der Chondroplastik, welche zweifellos für die in Rede stehenden Substanzverluste die am meisten entsprechende ist, kann aus klinischen Beobachtungen und dem Tierexperiment gewonnen werden. Wir wollen zunächst die ersteren sprechen lassen.

Die erste von mir angegebene Form der gestielten Knorpelplastik an der Trachea ist von Wiesinger (19), von Hacker (2) und Herhold (5) erfolgreich wiederholt worden, wobei Herhold

nur einen Perichondriumknorpellappen ohne Haut nahm. Ich selbst habe im ganzen viermal die Operation ausgeführt, zum Teil bei ganz alten Defekten von 9 und 13 Jahren. Die Einheilung erfolgte stets, sogar in einem Fall, obwohl ein Teil des Knorpelscheibchens sich abstiess. Zwei waren Kinder, von 11 bzw. $14^3/_4$ Jahren, zwei Erwachsene. Es ist die Sorge ausgesprochen worden, dass bei dem kindlichen Kehlkopf die Entnahme der Knorpelscheibe schwierig sei und zu Verletzung des Kehlkopfinnern führen könne. Dem ist entgegen zu halten, dass gerade der weiche Knorpel des Kindes sich besonders gut schneidet, und dass die Form des Kehlkopfes die Exzision leichter macht als beim Erwachsenen. Die Einheilung erfolgte auch in dem letzten, 1907 ausgeführten Fall vollständig, obwohl ein paar Tage neben dem Lappen etwas Luft aus der Trachealfistel drang, mithin die Wunde nicht streng aseptisch sein konnte.

Subkutane Einpflanzung von Rippenknorpeln samt Knorpelhaut ist von vielen anderen und auch von mir oft ausgeführt. Sie kommen sehr gut zur Einheilung; auch hier liegt ein Fall von Henle vor, wo die Einheilung in den schlaff gewordenen Nasensteg erfolgte, obwohl bei der Inzision in den Steg die Nasenschleimhaut eröffnet war, Asepsis in strengem Sinn also auch nicht vorliegen konnte.

Wesentlich komplizierter liegen die Dinge, wenn der Ohrknorpel mitsamt seiner Hautumhüllung in den Nasenflügeldefekt frei übertragen wird. Abgesehen davon, dass die Haut dazukommt, ist die segelförmige Ausspannung des Lappens zwischen die neuen Wundränder schwierig genug für die Einheilung, da die Wundvereinigung nur an 3 Schmalseiten geschieht, deren Gefässchen die ganze breite Fläche des Transplantates versorgen sollen. Klinische Erfahrungen über diese inmittels recht häufig ausgeführte Methode liegen zur Genüge vor. Im Jahr 1914 konnte ich mit meinen eigenen über 50 einschlägige Fälle mitteilen, von denen die Hälfte erfolgreich, die andere mit Misserfolg verbunden war. Als Ursache für den Misserfolg ist ausser den genannten Dingen anzuführen, dass ein frischer Substanzverlust am Nasenflügel oft wegen Lupus oder ulzerierten Karzinoms gesetzt wird, dass also eine Infektion schon dadurch eintreten und die Einheilung vereiteln kann. In anderen Fällen bei alten Defekten oder Vernarbungen liegen die Ernährungsverhältnisse zu ungünstig, harte Narben umgeben die Wundränder, es gelingt schwer oder gar nicht, bis ins Gesunde hinein anzufrischen. Wenn ich auch selbst in einem solchen Fall, bei meiner dritten Patientin mit vollem Erfolg und ohne besondere Künste operiert habe, so ist es mir doch ein ander



Mal — mein zweiter Fall — nicht geglückt, die derben Schwarten machten die Ernährung unmöglich und beide Transplantate gingen zu Grunde. Das Bild mit den schweren Narben macht das verständlich; hier also zeigt die klinische Erfahrung, dass dem Verfahren, sofern es nicht zu verbessern ist, Grenzen gesetzt sind.

Was wir in den ersten Tagen nach der Operation an den Plastiken klinisch beobachten, deckt sich bei der gestielten Trachealplastik mit den einfachen Hautoperationen. Eine Schwellung, Eiterung und fortschreitende Nekrose habe ich nicht erlebt, dagegen ist einmal ein Stückchen der Schildknorpelplatte abgestossen, 14 Tage nach der Operation. Da man annehmen muss, dass hier bei der Demarkation Eiterung eintrat, so ist es sehr bemerkenswert, dass der übrige Teil des Knorpels sich erhielt. Wir sind sonst bei Knorpeleiterungen nur zu sehr gewohnt, dass die Eiterung sich immer weiterpflanzt, bis wir schliesslich den Knorpel entfernen.

Die Vorgänge an den subkutan transplantierten Rippenknorpeln geben zu Bemerkungen keinen Anlass, dagegen macht das Aussehen der frei überpflanzten Ohrmuschelstücke in den ersten Tagen dem Unkundigen sicher Sorge. Schon in den ersten 24 Stunden schwillt der Lappen an, wird blau bis fast schwarz, dunkles Blut trocknet an seinen Rändern an. Dieses verdächtige Aussehen ist aber gerade ein Beweis für die vorhandene Ernährung; am zweiten Tag rötet sich der Lappen ein wenig, dann geht die Schwellung und blaue Farbe allmählich zurück, und gerade das Transplantat mit diesem Verlauf pflegt gut einzuheilen: Wirklich verdächtig ist, wenn der Lappen sein blasses Aussehen nicht ändert; aus der weissen wird eine fahlgraue Farbe, der Lappen wird schlaff wie ein Segel, schliesslich schwarz und sein Schicksal ist Nekrose.

Völliges Bedecken des Knorpels mit Haut gibt die grösste Sicherheit für die Ernährung. Aber wir haben gesehen, dass er sowohl an der Luftröhre wie der Nase nicht abzusterben braucht, wenn eine Knorpelspitze heraussteht. Ich habe solchen Knorpel gekürzt, ohne dass Nekrose eintrat. Und bei dem Ohrmuschellappen ist es passiert, dass ein Teil der deckenden Haut nekrotisch wurde, ohne dass es dem darunter liegenden Knorpel schadete.

Man hat im Anfang geglaubt, die Gefässlosigkeit des Knorpels mache ihn zur Transplantation ungeeignet. Nach unseren klinischen Erfahrungen müssen wir im Gegenteil annehmen, dass diese Eigenschaft insofern günstig ist, als schon der Saftstrom genügt, eine Ernährung herbeizuführen.



Die klinische Beobachtung ist mehrfach durch mikroskopische Untersuchung von transplantiertem Knorpel ergänzt worden. v. Mangold hat 7 Monate nach der Ueberpflanzung des Rippenknorpels gelegentlich der zweiten Operation eine Exzision gemacht; er konnte, ausser einigen Fetttröpfchen in den Zellen, keine Degenerationszeichen finden. Ich selbst habe vor kurzem Gelegenheit zur Untersuchung eines transplantierten Ohrmuschelstücks gehabt, das ich $1^1/_2$ Jahre vorher in den Nasenflügel eingepflanzt hatte, und aus dem ich, weil es zu gross genommen war, ein Stück entfernen musste. Herr Sauer hat das Stück im pathologischen Institut einer Untersuchung unterzogen, und ich habe mit Herrn Dr. Kirch die Präparate durchmustert. Veränderungen haben wir nicht gefunden, weder Nekrose noch Schrumpfung der Knorpelzellen ist zu sehen. Der Knorpel ist Faserknorpel geblieben. Aus dem Transplantat zu schliessen, hat das Transplantat gar keine Veränderung erlitten, wenn man nicht annehmen will, dass nach $1^1/_2$ Jahren alle Veränderungen abgelaufen sind.

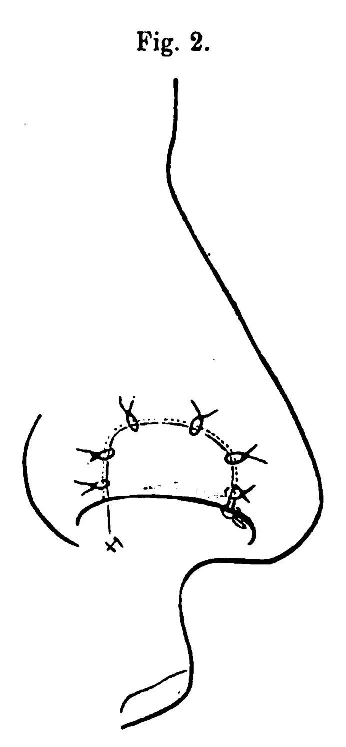
Die experimentellen Uebertragungen des Knorpels, deren Ergebnisse nach Zahn und Leopold zunächst ungünstig waren, sind seither vielfach mit bestem Erfolg wiederholt. Schon v. Mangold hatte Rippenknorpel unter die Rückenhaut von Kaninchen eingeheilt und nach 9 Monaten exzidiert. Die histologische Untersuchung ergab keine Degeneration. Der Russe Ssawin, der Amerikaner Davis haben diese Versuche mit Rippenknorpeln mit gleichem Ergebnis wiederholt. Henle (4) verpflanzte Ohrknorpel an Kaninchen und gibt an, dass die Knorpel mit dem des Mutterbodens durch einen Kallus verbunden wurden, der von beiden Knorpeln gebildet war. In die Trachea hat Schepelmann Ohrknorpel verpflanzt, Nussbaum (14), der diese Versuche fortsetzte, hat das Schicksal des transplantierten Knorpels histologisch untersucht. Er kommt zum Resultat, dass der Knorpel einheile und sich genau wie frei überpflanzter Knochen verhalte. Darin steht er aber besonders mit Axhausen in Widerspruch. Wir wissen, dass der überpflanzte Knochen selbst zugrunde geht und durch Neubildung vom Periost aus ersetzt wird. Axhausen aber sagt geradezu, dass der Knorpel in sich selbst die Kraft zum Ersatz verloren gegangener Zellen besitze — dass er sich also noch günstiger als der Knochen verhalte.

Mögen nun auch die letzten Entscheidungen über die histologischen Vorgänge bei der Einheilung des Knorpels noch nicht gefallen sein, so viel geht aus allem hervor, dass der Knorpel sich ausgezeichnet zur Transplantation auch unter nicht



sehr günstigen Fällen eignet. Es sollte daher mit Recht gefordert werden, dass zum Ersatz knorpeliger Teile Knorpelplastik Verwendung findet, also vor allem auch bei der knorpeligen Nase. Auf Grund vielfacher eigener Erfahrungen und Studien möchte ich einmal das Wesentlichste über die hier erwachsenden Aufgaben und über die Art ihrer Lösung mitteilen. Je nach der Ausdehnung der Substanzverluste haben wir es mit Teil- oder Hauptaufgaben zu tun.

Fig. 2.



Nasenflügelplastik 1901.
(Aus Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 7.)

Als Urtypus der Teilaufgaben haben wir den Defekt an einem Nasenflügel anzusehen, wie er bei meiner ersten Operation vorlag. Ein Lupus, ein kleines Karzinom oder dergl. wird exzidiert, es entsteht ein frischer Defekt in gesunder Umgebung. Das sind günstige Verhältnisse — von den oben gemachten Einschränkungen abgesehen —, und hier heilen auch grosse Stücke der Ohrmuschel ein. Es ist über solche von 3 : 2 cm berichtet worden. Die Aussichten bei gesunder Anfrischung sind so gross, dass Lexer für gewisse Fälle empfiehlt, lieber gleich den ganzen Nasenflügel zu opfern, um gute Ernährung zu garantieren.

Die Technik (Fig. 2) ist einfach, das von der Ohrmuschel in der Grösse des Defektes herausgeschnittene Transplantat wird mit

der Konvexität nach aussen in die Wundränder eingelegt und nun mit feinen Katgut- oder Seidennähten die äussere Haut vernäht. Den Knorpel durchstechen wir nicht, auch vermeiden wir festes Zuziehen der Fäden.

Es ist darauf zu achten, dass das Ersatzstück nicht zu gross genommen wird. In der Annahme, dass dasselbe nachträglich schrumpfen würde, habe ich es einmal absichtlich zu gross genommen. Man sieht an dem Bilde des jungen Mädchens, bei dem ich einen kleinen Lupus durch Exzision beseitigt hatte (Fig. 3, Taf. VIII), dass das sehr gut eingeheilte Transplantat durch seine Grösse auffällig geblieben ist. Bei meiner ersten Patientin vom Jahre 1901 ist dieser Fehler vermieden. Damals habe ich durch Exzision des kleinen Lupusherdes einen Defekt von $^2/_3$ des rechten Nasenflügels bekommen und durch einen genau entsprechenden Lappen von der Ohrmuschel gedeckt. 17 Jahre später hat sich die Patientin mir wieder vorgestellt, ein damals, 1918, aufgenommenes Bild zeigt den Erfolg der Ueberpflanzung; der Nasenflügel ist fast unverändert.

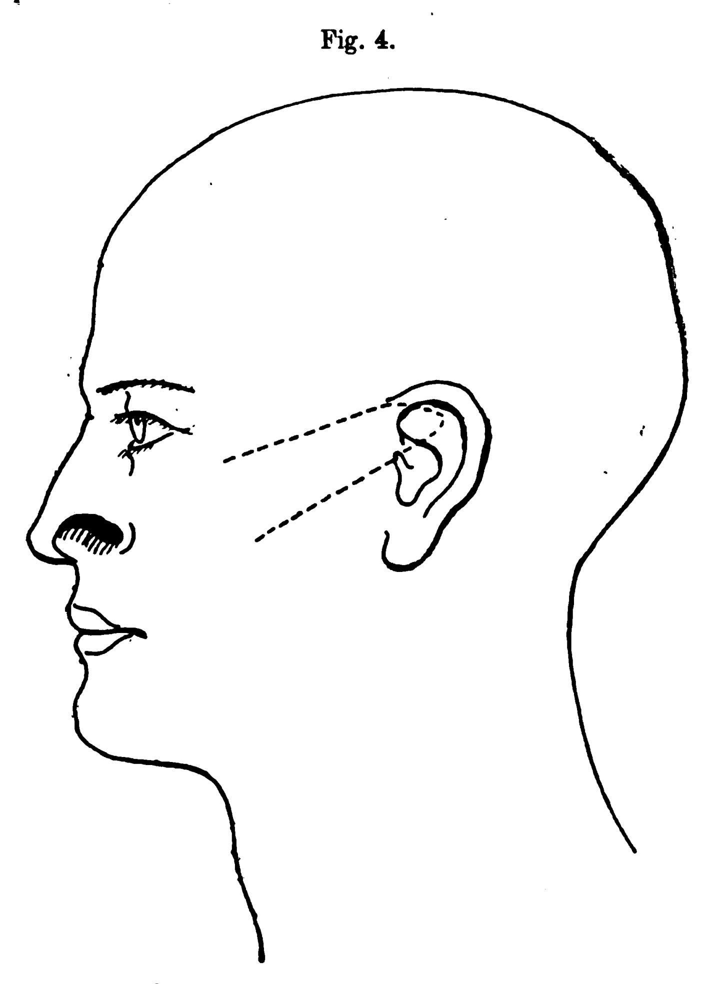
Leider liegen die Verhältnisse dieser Teildefekte gewöhnlich weniger günstig, wenn es sich um alte Vernarbung handelt. Nur ausnahmsweise sind es hier örtliche, wenn auch recht hässliche Einziehungen, die für unsere Operation gute Chancen geben. Verletzungen, kleine Ulzerationen sind die Veranlassung gewesen; zuweilen eine Exzision, bei der der Operateur einfach die Wundränder ohne weitere Plastik vernähte. Gerade hier sollte man sich nicht scheuen, unter genauer Exzision der Narbe ein entsprechendes Stück der Ohrmuschel einzusetzen, welches dem Nasenflügel wieder die ganze Länge gibt. Viel häufiger ist die ganze Umgebung von harten Narben eingenommen, und diese weissrandigen Defekte sind viel schwieriger zu behandeln. Ich habe schon oben von eigenem und fremdem Missgeschick in diesen Fällen berichtet, und es hat denn auch gerade hier nicht an Verbesserungsvorschlägen gefehlt. Dazu gehört schräge Anfrischung sowie das Abpräparieren eines grösseren Läppchens zur Unterfütterung.

Ich bin allmählich zu folgendem Ausweg gekommen, der dann gängig ist, wenn wenigstens etwas unterhalb vom Nasenloch die Oberlippe nicht mehr durch Narben zerstört ist. Hier wird dann vom lateralen Flügelrand an eine Inzision transversal in die Oberlippe gemacht, und mit diesem Wundrand das auch an seinem unteren Ende auf $^2/_3$ der Länge angefrischte Ohrmuschelläppchen vernäht. Auf diese Weise ist dasselbe nicht nur an drei Seiten, sondern — mit Ausnahme eines kleinen Luftloches für die Nase — fast ringsum mit dem Nachbargewebe in Ver-



bindung. Die Nützlichkeit dieses Verfahrens ist bei einem Fall in Erscheinung getreten. Es lag eine alte Lupusvernarbung vor, bei der eine Anfrischung bis ins Gesunde nicht möglich war. Hier wurde das Ohrmuschelersatzstück nach der soeben beschriebenen Art in Nasenränder und Oberlippe eingenäht, ein etwa 5 mm breiter Rand neben der Spitze blieb ohne direkte Einnähung. In der Folge trat eine äussere Hautnekrose genau dieser Stelle

Fig. 4.



Gestielte Plastik nach Schlange.

entsprechend auf, während im übrigen der Lappen erhalten blieb. Es ist wohl anzunehmen, dass die zahlreichen Oberlippengefässe die Ernährung in den übrigen Teilen so verbessert hatten, dass die Nekrose auf die seitlichen Teile nicht übergriff.

Zu einem anderen, wie wir sehen werden, prinzipiell wichtigen Verfahren ist Schlange gekommen. In der Sorge, dass der frei transplantierte Ohrlappen absterben würde, bildet er einen gestielten Lappen, der, auf der betreffenden Wangenhälfte angelegt,



an seiner lateralen Spitze noch das Ohrmuschelstück enthält (Fig. 4). Der Lappen wird einfach nach der Nase herübergeschlagen und das Ohrmuschelstück an den angefrischten Rändern des Defektes eingenäht. Der die Ernährung sichernde Stiel wird in einem zweiten Eingriff durchtrennt, der Stiel zurückgeklappt und die Einnähung vollzogen.

Nun stehen uns freilich für grössere Verluste einer Nasenhälfte auch andere Verfahren zu Gebote. Der Nasenflügel fehlt, vielleicht bis an die knöcherne Nase und vielleicht noch ein Stück Nasenrücken. Ich habe derartige Defekte operiert, einen bei einem jungen Mädchen, deren Krankengeschichte und Abbildung ich schon mitgeteilt habe (s. Lit. Nr. 15), den anderen bei einem Kriegsverletzten. Ich fürchtete, dass der Defekt zu gross sei für freie Uebertragung, wollte aber auf Knorpelplastik nicht verzichten. So habe ich denn zunächst ein Stück Rippenknorpel unter die Oberarmhaut eingepflanzt und aussen und innen mit Haut umkleidet. In einer zweiten Sitzung wurde der Lappen gestielt an die Nasendefektränder genäht und der Arm 14 Tage in dieser Stellung fixiert, dann der Stiel durchschnitten. Bei dem Kriegsverletzten bin ich mit Erfolg so vorgegangen, wie das Bild (Fig. 5 u. 6, Taf. VIII) zeigt, kann man auch so einen knorpeligen Nasenflügel bilden, aber der Ersatz kann sich an Zierlichkeit nicht mit dem Ohrmuschelstück messen. Die Haut liegt eben hier dem Knorpel so eng an, wie das beim Nasenflügel der Fall ist; bei den eingepflanzten Rippenknorpeln ist die Umhüllung stets plumper. Deshalb glaube ich, dass man auch hier die Ohrmuschelplastik möglichst ausbilden sollte, eventuell, wie das Körte (10) getan hat, indem man zunächst den an einer Seite enthäuteten Ohrmuschellappen neben dem Defekte auf einen Wangenlappen einpflanzt und dann unter Umkehren des Lappens gestielt in den Defekt einnäht. Die entstandene Wundfläche wird durch Hautaufpflanzung gedeckt.

Schon in dem ersten meiner beiden Fälle wurde auch der Defekt des Nasenrückens bis zur Spitze als sehr hässliche Entstellung erwähnt. Durch das Fehlen des knorpeligen Nasenrückens und des Nasensteges kommen neue Teilaufgaben. Ich habe hier einen ganz schmalen Hautperiostknochenlappen von der Stirn heruntergeklappt, analog der Sattelnasenoperation von Franz König, und die Haut nach innen, bis zur Spitze unter die vorhandene Haut geschoben. Der Effekt war ein recht guter. Aber auch hier kann Knorpel Verwendung finden. Henle hat zweimal auf die Haut der Nasenspitze oder des häutigen Septums eine Inzision gemacht, einen Tunnel gebohrt und einen schmalen Rippen-



knorpelspan zur Versteifung des Nasenrückens und des Septums eingefügt, um die Nasenspitze zu heben. Wo nur die Spitze verloren gegangen ist, hat Lexer (12) eine freie Ohrmuschelplastik mit Erfolg verwandt.

Das Henle'sche Verfahren verdient Nachahmung, wenn nur der Knorpel verloren gegangen, aber die Haut in ganzer Länge vorhanden ist. Häufig aber ist beides in Verlust geraten; bei den Kriegsverletzten kombinierte sich das öfter mit einem Defekt im Nasenflügel. Dann ist die Nasenspitze zurückgesunken, das Nasenloch verengt.

Hier habe ich zunächst durch Exzision der Narben den Nasenflügel wieder zur alten Länge entfaltet und die Nasenspitze aufgerichtet. Der Defekt im Nasenflügel wurde durch einen Keil aus der Ohrmuschel verlängert. Die Einheilung in diesem Fall war besonders interessant, weil an der medialen Nahtstelle eine rinnenförmige Hautnekrose entstand, deren Verheilung dann die normale Nasenflügelfurche täuschend nachahmte (s. Fig. 7, Taf. VIII).

Die Wiederherstellung des Nasenstegs, aus dem ein zentimetergrosses Stück fehlte, ist ein schwieriges Problem. Alle plastischen Bildungen mit Knocheneinpflanzung wirken plump. Bei diesem Fall bin ich nun auf einen anderen Teil des äusseren Ohrs gekommen, den Tragus. Frühere Vorsuche hatten mir bewiesen, dass auch dieser Knorpel weggenommen werden kann, ohne Schädigung und ohne wesentliche Entstellung. Der Tragus ist ein spitz vorragender Knorpel mit Hautbekleidung, der bei gehöriger Länge imstande sein muss, den knorpeligen Nasensteg zu stützen. Diesen Erwägungen folgend habe ich bei diesem Verletzten den rechten Tragus $1^1/_2$ cm tief in den Gehörgang samt der Hautauskleidung aus seinen Verbindungen gelöst und in den Defekt des Nasenstegs eingepflanzt, nach Anfrischung der Spitze.

Die Heilung erfolgte wie oben beschrieben. Es kam zu Blaufärbung, das schwarze Blut sickerte aus den Wundrändern und trocknete mit festen Krusten an. Schliesslich ist das frei überpflanzte Stück eingeheilt und hat die Spitze gestützt. Auf die gute Einpflanzung am Fusspunkt ist sehr zu achten. Es ist also ein neuer Beitrag zur freien Ueberpflanzung hautumhüllter Knorpelteile des äusseren Ohres, und ein weiterer Beweis für die gute Uebertragbarkeit.

Grössere Zerstörungen an der knorpeligen Nase, als die bisher beschriebenen, stellen uns die Hauptaufgaben der Chondroplastik. Der Defekt betrifft beide Seiten und die Spitze mehr



oder weniger. Selten wird durch Exzision ein frischer Substanzverlust dieser Art gesetzt; wir haben es fast ausschliesslich mit alt vernarbten Defekten zu tun.

Diese gar nicht seltenen Defekte haben etwas typisches, sind aber in einer Beziehung verschieden. In manchen Fällen sieht es so aus, als wenn die Spitze und angrenzenden Nasenteile weggebrannt wären, die Wundränder haben sich vernarbt, die Nasenlöcher stehen weit offen (s. Fig. 8, Taf. IX). Ein ander Mal hat sich die Haut nach vollendetem Defekt nach einem Mittelpunkt zusammengezogen, in dem ganz klein die Oeffnungen zur Nasenhöhle liegen, oder es ist überhaupt nur ein kleines Loch da (s. Fig. 9, Taf. IX). Unsere Aufgaben werden dadurch insofern beeinflusst, als zuerst die gehörige Weite der Nasenöffnungen hergestellt sein muss, bevor an die Wiederherstellung der knorpeligen Nase gedacht wird.

Den Aufbau bei diesen Defekten der Knorpelnase hat man früher wie bei den übrigen Nasenteilen mit den osteoplastischen Methoden gemacht; auch ich habe mich dieses Verfahrens bedient. Die ganze Form des neuen Nasendaches mag manchen befriedigen; aber der Nasenausgang behält stets etwas unnatürliches und plumpes. Die Art, wie die Natur das knorpelige Nasengerüst aufgebaut und mit eng anliegender Haut bedeckt hat, ist durch dieses Verfahren nicht nachzumachen; ich habe daher früher mehr wie einen solchen Patienten unoperiert wieder fortgehen lassen.

Wenn nun zweifellos nach unseren Erfahrungen die Ohrmuschel bzw. der Tragus das einzige Material ist, welches dieser Bildung nahekommt, so stehen deren Verwendung bei so ausgedehnten Defekten doch bedeutende Schwierigkeiten entgegen. Es muss ein sehr grosses Ersatzstück genommen werden, und die Ernährung ist meist durch starke Narben erschwert. Will man zwei Lappen für beide Seiten nehmen, dann ist die Gefahr, dass sie von der Mitte aus nekrotisch werden.

Zu alle dem kommt noch, dass es sich nicht nur um die Nasenflügel handelt, dass auch stets ein verschieden grosser Teil des knorpeligen Septums des Nasensteges fehlt.

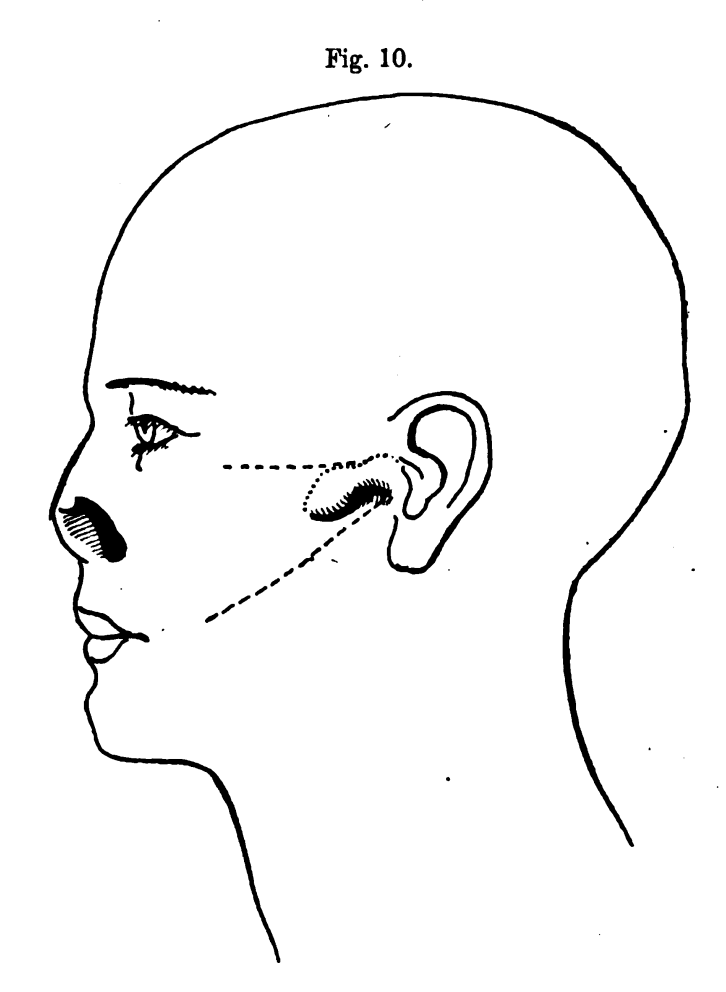
Die Gefahr, dass die überpflanzten Ohrmuschellappen an mangelnder Ernährung zu grunde gehen, wäre vielleicht mit dem Schlange'schen Verfahren, der gestielten Plastik, zu umgehen. Es wäre also von jeder Wange aus ein Ohrmuschelstück als Ersatz des Nasenflügels bis zur Spitze heranzuheben und in der Mittellinie zu vereinigen. Unmöglich erscheint dieser Weg nicht, aber er würde den Ersatz des knorpeligen Septum nicht erreichen.



Nach langen Erwägungen bin ich nun zu einem Vorgehen gekommen, das ich im Sommer 1916 zuerst nach Versuchen an der Leiche zu erproben Gelegenheit hatte, und seither in zwei Fällen durchgeführt habe. Ich will zunächst den Gang der Operation nach dem Leichenversuch skizzieren.

Die Hauptaufgabe schien mir der Ersatz des Nasenstegs zu sein. Dafür hatte ich den Tragus ausersehen, den ich durch ge-

Fig. 10.



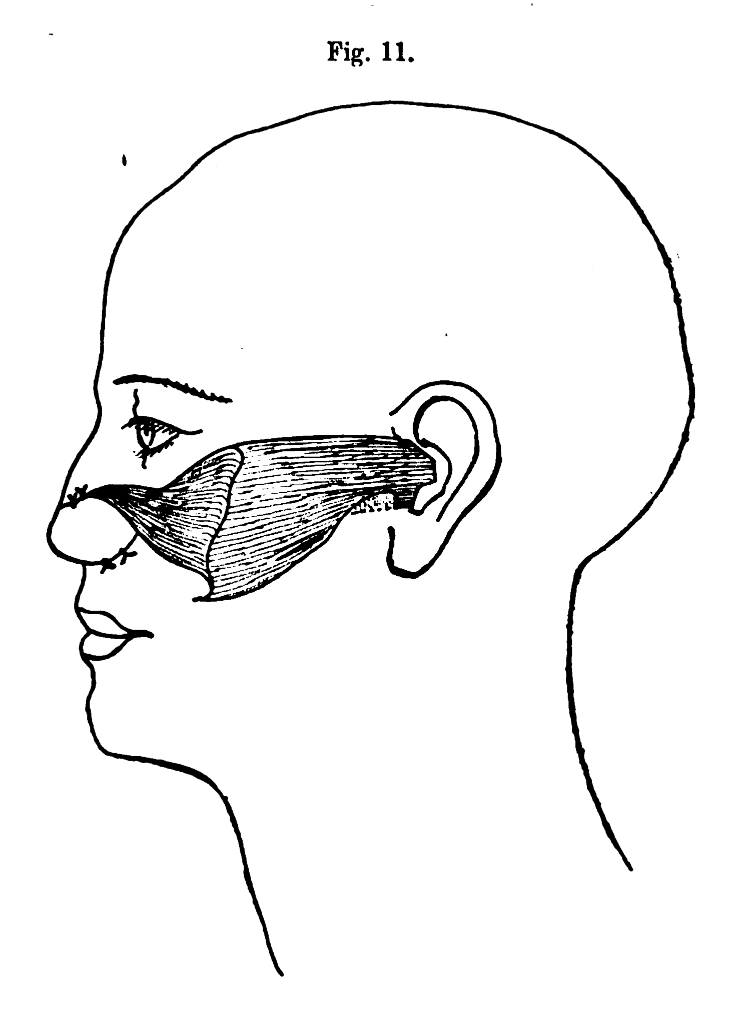
Operationsverfahren 1916. Akt I.

stielten Lappen an seine neue Stelle heranbringen wollte. Ihm anliegend sollte der Ersatz des einen Nasenflügels gleich mit verpflanzt werden. Zu dem Zweck wurde der bekannte Ohrmuschellappen exzidiert, an seiner konvexen Seite enthäutet und unter die brückenförmig abgehobene Wangenhaut direkt anstossend an den Tragus geschoben (s. Fig. 10).

In einer zweiten Sitzung sollte dann die vorwärts gelegene Haut des äusseren Gehörganges mit samt dem möglichst tief um-

schnittenen Tragusknorpel herausgeholt, zusammen mit dem inzwischen eingeheilten Ohrmuschelstück aufgehoben und nasenwärts geschlagen werden. Damit die Höhe des Tragus und seine entgegengesetzte Wundfläche an die richtige Stelle kamen, musste der ganze Lappen ausserdem einmal um seinen Stiel gedreht werden. Die Skizzen machen diese Vorgänge verständlich (s. Fig. 11).

Fig. 11.



Operationsverfahren 1916. Akt II.

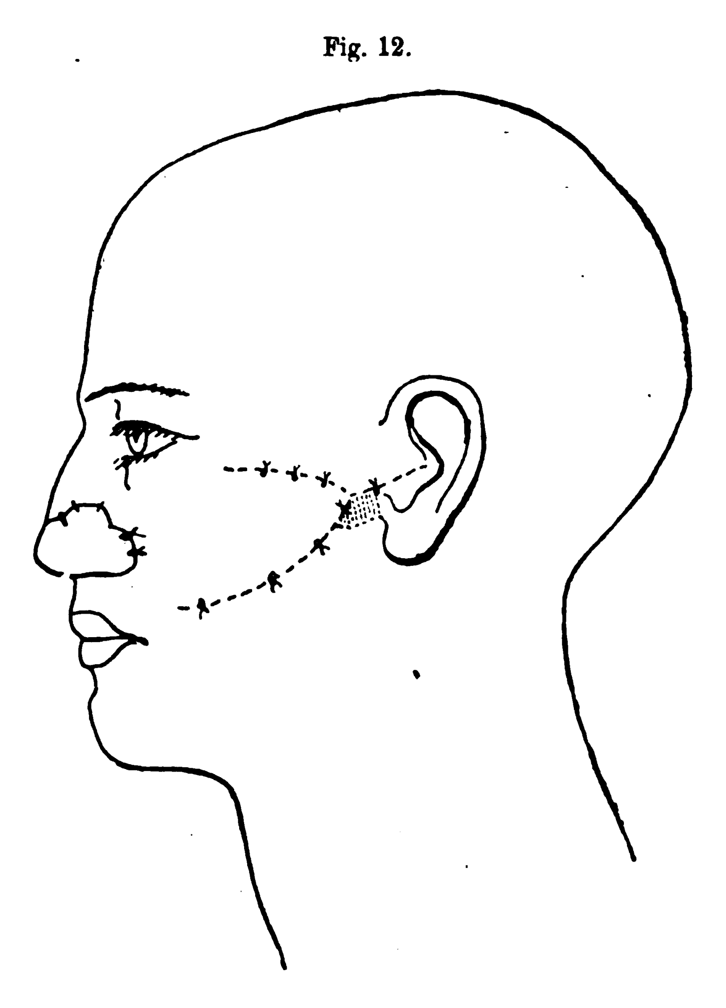
Der letzte Akt ist die Abtrennung und Rückverlagerung des Stiels, sowie der Abschluss der Naht (s. Fig. 12). Ein paar nebensächliche Aufgaben, die Ueberhäutung entstandener Wundflächen, werden später erörtert.

Ist einmal die Spitze und der eine Nasenflügel gebildet, dann ist der Aufbau der anderen Seite einfacher. Ob hier die freie Ohrmuschelplastik oder die anderen Kombinationen heranzuziehen sind, ist von Fall zu Fall zu beurteilen.



Das Vorgehen bei dem ersten der beiden Fälle kann ich mit Hülfe von photographischen Aufnahmen klar machen. Da die Schlussoperation jetzt schon länger als drei Jahre zurückliegt, so darf man wohl wirklich von einem Endresultat auf den letzten Abbildungen reden, die nach Ablauf dieser Zeit von einem Berufsphotographen in der Heimat des Patienten gemacht sind.

Fig. 12.



Operationsverfahren 1916. Akt III.

Der im Jahre 1916 35jährige Mann hatte mit 14 Jahren einen schweren Lupus im Gesicht und an der Nase bekommen. Nach 10jähriger Behandlung trat Ausheilung ein mit Hinterlassung eines sehr hässlichen Defektes der Nasenspitze, eines Teils des Septums und beider Nasenflügel. Bei der Aufnahme zeigten sich neben dem Defekt schwere Vernarbungen um die Ränder und auch noch an der Oberlippe (s. Figg. 13, 14, 15, Taf. X). Dieser Umstand

war für eine Plastik zweifellos ungünstig und erforderte besondere Massnahmen.

Im Mai 1916 begann ich nach dem geschilderten Plan die Wiederherstellung der knorpeligen Nasenteile. In Lokalanästhesie wurde vor dem linken Tragus ein 2—3 cm breiter Wangenlappen umschnitten, unterminiert und ein vom linken Ohr exzidiertes 3 : $1^1/_2$ cm grosses Stück, nach Enthäutung der konvexen Fläche, Wunde an Wunde unter diesen Lappen geschoben und eingenäht. Natürlich war eine Wundfläche an der Wange entstanden; sie wurde sofort durch das von der Ohrmuschel gewonnene Hautläppchen gedeckt. An der Photographie sieht man in die durch diesen Akt gebildete Wangenhauttasche hinein, eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Nasenflügel ist schon unverkennbar (s. Fig. 16, Taf. X).

Nach guter Verheilung wurde durch Herausholen des Tragus aus dem äusseren Gehörgang der Brückenlappen an der einen Seite gelöst, an der Wange weiter mobilisiert, und nun nasenwärts geschlagen und um seine Längsachse gedreht, nach Anfrischung der Defektränder an die Wundflächen des Septums und des linken Nasenflügeldefekts genäht. Hier ist zu bemerken, dass der Lappen auch an der Oberlippe angenäht ist; es ist das jene besondere oben angegebene Sicherung, die ich behufs reichlicherer Ernährung provisorisch angelegt habe (s. Fig. 17, Taf. XI).

2 Wochen später habe ich den Lappen durchtrennt, die Wundflächen wieder angefrischt und den Stiel an seine alte Stelle genäht. Man sieht auf den späteren Bildern, dass fast gar keine Wundflächen verblieben. Der neue Nasenflügel wurde auch lateral eingenäht.

Auf diese Weise war Spitze und linke Nasenhälfte ergänzt. Zum Aufbau der rechten Seite wurde die freie Uebertragung eines entsprechend grossen Stückes der rechten Ohrmuschel gewählt. Bei der besonders starken Vernarbung habe ich auch hier die erhöhte Ernährungszufuhr durch Einnähen des Ohrmuschelrandes in die rechte Oberlippe vorgenommen. Gerade hier hat sich dieses Verfahren bewährt, indem eine äusserlich an der Haut auftretende Nekrose nur auf die nicht mit der Oberlippe vereinigte Stelle begrenzt blieb (Figg. 18, 19, Taf. XI). Freilich sah die Sache jetzt wunderlich aus, denn die beiden an der Oberlippe angenähten Nasenflügel liessen nur die kleine Stelle rechts und links vom Septum frei. Auch nach Durchtrennung dieser die Ernährung sichernden Vereinigung war das Resultat noch nicht so gut, wie es sich auf den Bildern nach Ablauf von drei Jahren darstellt.



Diese letzteren zeigen, dass es gelungen ist, eine Nasenspitze und beide Nasenflügel zu bilden (Figg. 20, 21, 22, Taf. XI). Auch der Nasensteg ist vorhanden, allerdings etwas schräg. Was aber die Hauptsache ist, das ist die freie Durchgängigkeit der Nasenlöcher. Gewisse Schönheitsfehler, die einförmige Breite des rechten Nasenflügels z. B., wären durch kleine Nachoperationen leicht zu verbessern.

Der an diesem Patienten erlangte Erfolg, trotz der zweifellos sehr erschwerten ausgedehnten Vernarbung, hat gezeigt, dass der Operationsplan zweckmässig eingerichtet war. Das ist inzwischen durch die Beobachtung an einem zweiten Patienten, einem Kriegsverletzten, bestätigt, bei dem ich bei einer ganz ähnlichen Zerstörung die Wiederherstellung nach demselben Plan mit gutem Ergebnis durchführen konnte. Hier ist indes die Plastik noch nicht völlig beendigt, weshalb ich mir die genauere Mitteilung für einen späteren Termin vorbehalte.

Eines der interessantesten Ergebnisse chondroplastischer Operationen ist die Eigenschaft des Knorpels, sich in der gleichen Grösse zu erhalten. Eine nachträgliche Schrumpfung habe ich nicht beobachtet. Das muss, meiner Erfahrung nach, doch gegenüber gewissen osteoplastischen Verfahren besonders betont werden. Besonders gegen die eingelegten Periostknochenspäne bei der Rhinoplastik habe ich bezüglich ihrer Dauerheilung ein Misstrauen, das sich auf recht überraschende Erfahrungen stützt. Es würde in der Beziehung von grossem Wert sein, wenn diejenigen Chirurgen, welche an Kriegsverletzten viele derartige Plastiken ausgeführt haben, *sich nach etwa 3 Jahren einmal die Mühe geben wollten*, ihre Resultate einer Nachprüfung zu unterziehen. Wenn man gelegentlich sieht, dass da grosse Schrumpfungen eintreten, dies aber andererseits nicht sicher vorauszusehen ist, so befindet man sich in schwerer Lage bei der Frage, wie gross man die neu zu bildende Nase formen soll. Das kommt bei der Chondroplastik nicht zur Diskussion; *so gross die Stücke überpflanzt werden, so gross bleiben sie.*

Wenn wir neben der äusseren Form, wie es doch notwendig ist, grosses Gewicht darauf legen, dass die „Nasenlöcher“, der Luftzutritt, weit genug bleiben, so ist die am knappsten dem Knorpel anliegende Haut zur Innenauskleidung die beste. Dies trifft für kein Verfahren so zu, wie für die freie Ueberpflanzung der Ohrmuschel. In der Beziehung leistet ja das soeben geschilderte Verfahren alles, was man verlangen kann. Aber da in dem ersten Akte, um neben dem später die Nasenspitze abgebenden Tragus sofort den Nasenflügel anzulegen, der dazu be-



stimmte Ohrmuschellappen unter die Wangenhaut eingepflanzt wird, so verliert in diesem Teil die Ohrmuschel ihre charakteristische äussere Form — die aufliegende Haut ist nicht so eng anliegend. So kommt es, dass auch in unseren Bildern diese Seite breiter, flacher, weniger ähnlich erscheint, wie die andere, an der der Ohrmuschellappen einfach frei übertragen ist. Und so kommen wir immer wieder darauf hin, dass eben dies Verfahren das beste ist.

Es liegt mir fern, zu behaupten, dass der von mir angegebene der beste oder gar der einzig richtige Weg zum knorpeligen Aufbau der knorpeligen Nase sei. Nur das habe ich zeigen wollen, dass die Forderung, diese Teile der Nase nicht mehr durch Osteoplastik zu ersetzen, mit gutem Erfolg schon jetzt durchführbar ist. Verbesserungen müssen gefunden werden, und ich glaube dahingehend, dass die Verwendung der frei übertragenen Ohrmuschellappen, unverändert in ihrer äusseren Form, durch geeignete Kombination mit dem gestielten Verfahren ausgedehnter zur Anwendung kommt. Darin sehe ich zunächst die weiteren Ziele der Chondrorhinoplastik.

Literatur.

1. Büdinger, Eine Methode des Ersatzes von Liddefekten. Wiener klin. Wochenschr. 1902.
2. v. Hacker, Schleimhaut und Knorpelplastik bei Stenose der Luftröhre infolge von Sklerom. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 1.
3. Henle, Zur Technik der Nasenplastik. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907. 3. Suppl.-Bd.
4. Derselbe, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transplantation ungestielter Hautlappen. Bruns' Beitr. Bd. 24.
5. Herhold, Plastische Deckung eines Defektes am Kehlkopf. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1898.
6. König, Franz, Eine neue Methode der Anfrischung eingesunkener Nasen durch Bildung des Nasenrückens aus einem Hautperiostknochenlappen aus der Stirn. Arch. f. klin. Chir. 1887. Bd. 34. S. 165.
7. König, Fritz, Zur Deckung von Defekten in der vorderen Trachealwand. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 51.
8. Derselbe, Zur Deckung von Defekten der Nasenflügel. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 7.
9. Derselbe, Ueber Nasenplastik. Bruns' Beitr. Bd. 94. H. 3.
10. Körte, Fall von Nasenplastik. Zentralbl. f. Chir. 1907. S. 664.
11. Lazarraga, Beitrag zur Tracheoplastik. Inaug.-Diss. Greifswald 1911.
12. Lexer in Bier, Braun u. Kümmel, Operationslehre. 1917. 2. Aufl. Bd. 1. S. 392.
13. v. Mangold, Ueber die Einpflanzung von Rippenknorpel in den Kehlkopf zur Heilung schwerer Stenosen und Defekte. Arch. f. klin. Chir. 1899. Bd. 59.
14. Nussbaum, Epithel- und Knorpeltransplantation bei Trachealdefekten. Bruns' Beitr. Bd. 110. S. 101. (Enthält die andere Literatur bis 1918.)
15. Photiades et Lardy, Contribution à la chirurgie des voies respiratoires. Revue méd. de la Suisse Romande. 1893. No. 1.

16. Schimmelbusch, Zur Deckung von Trachealdefekten. 22. Kongr. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1893. Teil 1. S. 78.
17. Schmieden, Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. Chir. 1911. Teil 1. S. 101.
18. Schmitt, Adolf, Ueber Osteoplastik in klinischer und experimenteller Beziehung. Arch. f. klin. Chir. 1893. Bd. 45.
19. Wiesinger, Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 1.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln VIII—XI.

Figur 3. Nasenflügelplastik aus der Ohrmuschel.

Figur 5. Schussverletzung.

Figur 6. Dieselbe nach Plastik: oberer knöcherner Teil von der Stirn, knorpeliger Teil von Rippe und Oberarmhaut.

Figur 7. Kriegsbeschädigter; Plastik nach Defekt von rechtem Nasenflügel und Nasensteg, Nasenflügel von der Ohrmuschel, Nasensteg vom Tragus frei überpflanzt.

Figur 8. / Figur 9. } Defekt an beiden Nasenflügeln, Nasenspitze und Nasensteg; durch Lupus.

Figur 13. / Figur 14. / Figur 15. } Patient H. T. Defekt an Nasenflügeln, Spitze und Steg, schwere Vernarbung der Umgebung.

Figur 16. Patient H. T. nach Akt I. Vorbildung der Nasenspitze und des Steges, sowie des anliegenden Nasenflügels.

Figur 17. Patient H. T. nach Akt II. Herüberschlagen der neugebildeten Teile; Annähen an die Oberlippe.

Figur 18. / Figur 19. } Patient H. T. Rechte Seite. Teilweise Hautnekrose aus Transplantat.

Figur 20. / Figur 21. / Figur 22. } Patient H. T. Enderfolg, 3 Jahre nach der Plastik.



Zur Arbeit: F. König, Verwendbarkeit der Knorpelplastik.





Fig. 3.



Fig. 5.

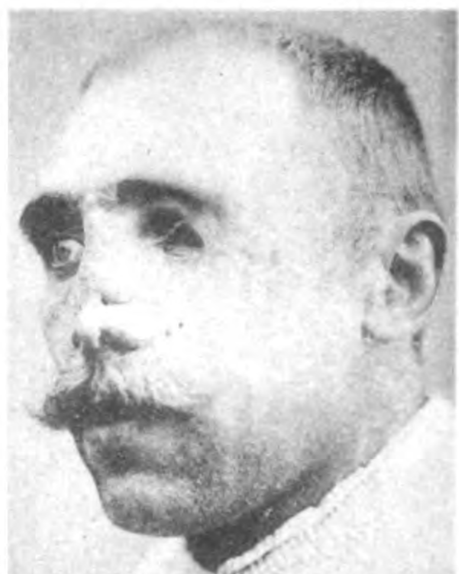


Fig. 6.



Fig. 7.

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S. 42

Zur Arbeit:* F. König, *Verwendbarkeit der Knorpelplastik.

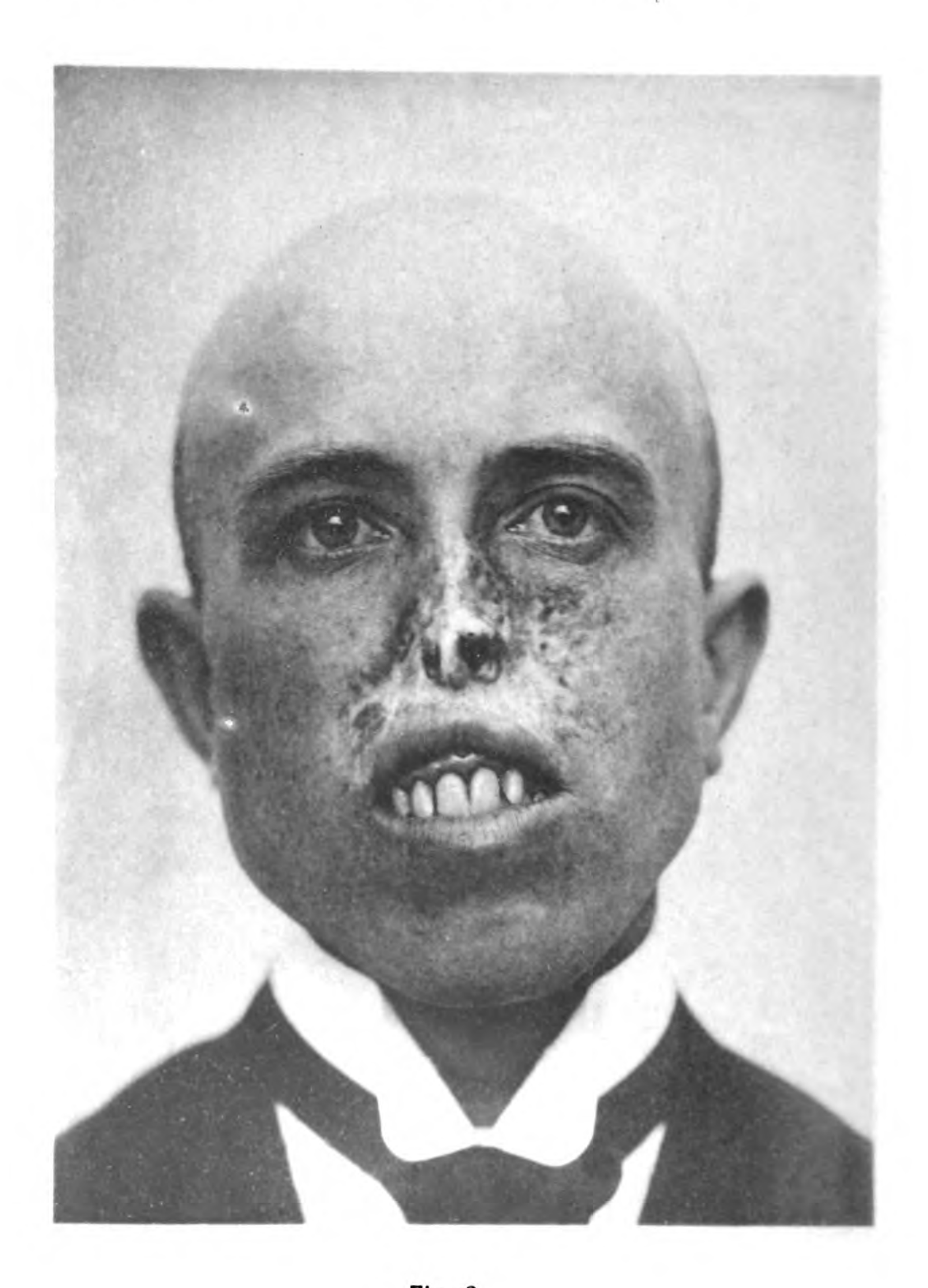


Fig. 8.



Fig. 9.

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S. 42

Zur Arbeit: F. König, Verwendbarkeit der Knorpelplastik.



Fig. 13.



Fig. 14.



Fig. 15.



Fig. 16.

Zur Arbeit: F. König, Verwendbarkeit der Knorpelplastik.



Fig. 17.

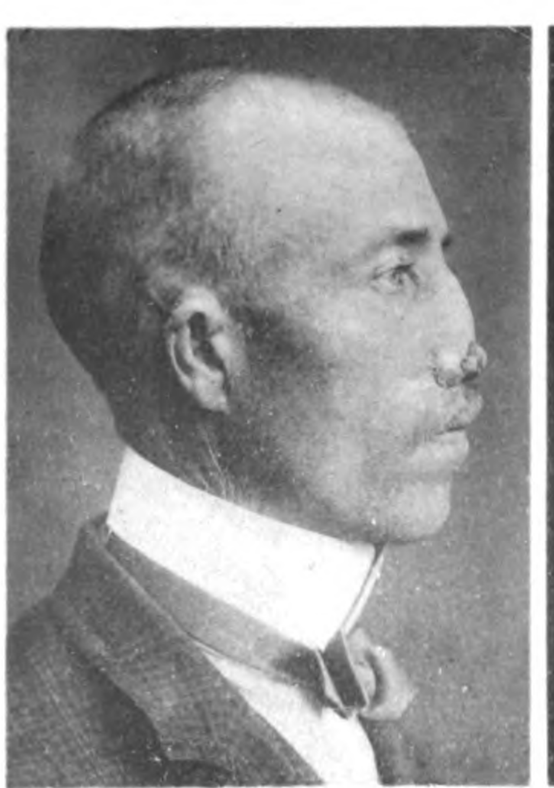


Fig. 18.



Fig. 19.



Fig. 20.



Fig. 21.



Fig. 22.

XXXIX.

(Aus dem Knappschaftskrankenhaus Emanuelssegen O./S.)

Beitrag zur Operation des gangränösen Zwerchfellbruches.

Von

Dr. Harttung,

leitender Arzt des Krankenhauses.

Die Frage, ob die eingeklemmten Zwerchfellbrüche vom Abdomen oder durch Thorakotomie angegangen werden sollen, ist auf Grund des vorliegenden Materials noch nicht entschieden. Während einige Autoren sich fast prinzipiell für den Brustwandschnitt mit und ohne Rippenresektion aussprechen, sind andere sehr warm für den Bauchschnitt eingetreten; hier ist namentlich Wieting zu nennen, der in sehr klaren Ausführungen energisch für die Laparotomie Stellung genommen hat und in seiner letzten Arbeit die Gründe hierfür überzeugend darstellt.

Zweifellos spielt für die Entscheidung der Frage die Erfahrung des Einzelnen eine ausschlaggebende Rolle und weiterhin ist zu bemerken, dass die Ursache für den Prolaps von Eingeweiden in die Brusthöhle — denn um einen solchen und nicht um eine eigentliche Hernie handelt es sich meist — in einer grossen Anzahl von Fällen die Richtlinien für unser Vorgehen abgeben werden. Es liegt nicht in meiner Absicht, auf die freien Zwerchfellbrüche einzugehen; darüber sind bereits Arbeiten von berufener Hand vorhanden, wohl aber möchte ich die Frage näher erörtern, welches Vorgehen bei einem gangränösen Prolaps am zweckmässigsten unter Berücksichtigung aller Gründe erscheint, namentlich dann, wenn die Einklemmung zu der Diagnose Empyem führen müsste, zunächst die Rippenresektion ausgeführt, dann aber mit Rücksicht auf den ungemein schweren Zustand des Patienten die Operation vorerst abgebrochen wurde.

Hören wir zunächst, wie sich einzelne Autoren, die sich mit der aufgeworfenen Frage näher beschäftigt haben, zu dieser stellen. Zunächst also Wieting. Während dieser bei frischen Verletzungen der Thoraxorgane im Verein mit Zwerchfellverletzungen, Prolapsen



von Eingeweiden und Netz den thorakalen Weg empfiehlt, begründet er sehr anschaulich seine Ansicht, sonst den abdominalen Weg zu gehen in all den Fällen, in denen die Diagnose nur auf unbestimmten Ileus gestellt werden könnte. Ich verweise auf Wieting's Arbeit in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie. Anders aber liegen auch für Wieting die Verhältnisse, wenn es sich um eine eventuelle Gangrän der prolabierten Teile handelt. Dann könnte sehr wohl die Frage aufgeworfen werden, ob man in der Tat die Bauchhöhle nicht uneröffnet lässt und den ganzen Eingriff von der Thorakotomie aus vornimmt. Trotzdem entscheidet sich Wieting für den Bauchschnitt, zum mindesten als einleitende Operation. Er vergleicht die Gangrän eines Zwerchfellprolapses mit der einer Leistenhernie, denn auch in diesem Falle ziehen wir die Laparotomie mit Spaltung des Bruchringes von dieser und später Resektion der Schlinge vor, als dass wir zunächst primär den Bruchsack eröffnen. Dieser Vergleich dürfte nicht ganz zutreffend sein, denn einmal operieren wir die eingeklemmten und gangränösen Hernien von dem üblichen Leistenschnitt mit folgender Spaltung des Bruchsackes aus, nur wenn es sich bereits um eine Bruchsackphlegmone handelt, dann werden wir nach dem Vorschlage von Tietze und später von Hesse zunächst laparotomieren, die Resektion der eingeklemmten Schlinge im Gesunden vornehmen, um dann als zweiten Akt die Phlegmone zu spalten und die resezierte gangränöse Partie zu extrahieren. Also ohne weiteres lassen sich die Verhältnisse des gangränösen Zwerchfellvorfalles nicht auf gangränöse Leisten- oder Schenkelhernien übertragen.

Doch zurück zum eigentlichen Thema. Bei der Laparotomie lassen sich die Baucheingeweide wesentlich besser und übersichtlicher darstellen als von einer Thorakotomie aus. Dieser Grund ist zweifellos richtig. Und weiterhin muss man Wieting Recht geben, dass die notwendige Darmresektion vom Bauchschnitt aus technisch einfacher, schneller und vor allen Dingen zuverlässiger auszuführen ist als von dem Brustwandschnitt.

Eine grosse Gefahr liegt bei dem Vorgehen vom Abdomen aus in der Infektion der Bauchhöhle. Denn einmal muss, um die gangränöse Partie zugänglich zu machen, der einschnürende Ring im Zwerchfell erweitert werden. Damit ist natürlich die Gefahr gegeben, dass infektiöses Material aus der Brusthöhle in die Bauchhöhle entleert wird, eine Gefahr, die bei der Druckdifferenz — negativer Druck in der Brusthöhle, positiver in der Bauchhöhle — nicht zu hoch zu bewerten ist. Viel schwerer dagegen ist die Infektion der Bauchhöhle von seiten des gangränösen, unter Umständen bereits perforierten Darmes einzuschätzen, denn

trotz tadellosen Abstopfens, tadelloser Assistenz wird es sich kaum vermeiden lassen, dass mit dem Herabholen der schwer infizierten, schwer infektiösen Einklemmung eine Ueberschwemmung der Bauchhöhle, wenn auch zunächst nur im linken Hypochondrium, mit virulenten Bakterien zustande kommt, und um so grösser ist die Virulenz, weil es sich bei eingeklemmten Zwerchfellvorfällen in der grössten Anzahl um Dickdarm handelt. Hinzu kommt die Tatsache, dass wir es bei brandigen Zwerchfellbrüchen mit Patienten zu tun haben, deren Organismus allgemein schwer geschädigt ist, die unter Umständen infolge der grossen Resorption von Toxinen von seiten der Pleura schon toxikämisch sind, und bei diesen Individuen müssen wir nach Möglichkeit alles vermeiden, was die Vergiftung des Körpers noch erhöhen könnte. Doch werden wir nur zum Ziele kommen, wenn wir bei diesem oder jenem Vorgehen Gefahren mit in den Kauf nehmen, wie wir später sehen werden.

Wieting äussert sich über diesen Punkt nicht ausführlich, er betont nur beim Herabholen der eingeklemmten Darmpartie die gute Abdeckung gegen die gesunde Bauchhöhle. Wieting scheint demnach der Ansicht zu sein, dass sich in der Tat die Peritonitis durch gute Technik vermeiden lässt.

Ist es nun bereits zu einer Perforation gekommen, also zu einer Fistula stercoralis thoracalis, dann haben wir mit der Laparotomie, Resektion oder Vorlagerung der gangränösen Partie unsere Pflicht noch nicht getan. Der Brustwandschnitt ist sofort anzuschliessen mit und ohne Rippenresektion, um dem Sekret der schwer infizierten Brusthöhle Abfluss zu verschaffen. Sonst bestände die weitere Gefahr, dass der Patient an der Infektion der Pleura und Resorption von Toxinen zugrunde geht. Hierzu möchte ich bemerken, dass es bei dem geschilderten Vorgehen sicher notwendig ist, die Bauchhöhle nach dem Zwerchfellloch zu drainieren und tamponieren; und weiterhin dürfte zu überlegen sein, ob bei Gangrän ohne Perforation zunächst mit der Thorakotomie abgewartet werden kann. Praktisch ist auch in diesem Falle die Pleura bereits schwer infiziert, denn durch die gangränöse Darmwand, vor allen Dingen des Dickdarmes, findet eine Massenauswanderung von Bakterien statt.

Wieting's Standpunkt bei brandiger Einklemmung hat also zweifellos viel Argumente für sich, birgt aber auch grosse Gefahren in sich. Es fragt sich, ob durch ein anderes Vorgehen diese vermieden werden können, wir aber dann das Gleiche, die Herstellung physiologischer Zustände im Abdomen und auch in der Brusthöhle, erreichen.



Graser, dem ja in der Lehre der Hernien eine besondere Erfahrung zusteht, gibt der Thorakotomie bei der Einklemmung den Vorzug. Er äussert sich wörtlich: „Liegt die Möglichkeit einer Gangrän vor, dann ist nur die Thorakotomie mit Freilegung des eingeklemmten Eingeweides erlaubt“. Einmal geht hieraus hervor, dass die Diagnose auf Gangrän äusserst schwer zu stellen ist, wie ja überhaupt die Diagnose des Zwerchfellbruches immer noch Schwierigkeiten bereitet. Aber die sich häufenden Publikationen, die grosse Anzahl der Beobachtungen während des Feldzuges und die sicher noch zu erwartenden haben uns in der Diagnose einen erheblichen Schritt vorwärts gebracht.

A. Hoffmann empfiehlt, bei der Möglichkeit einer Gangrän eine vorsichtige Probepunktion der Brusthöhle vorzunehmen, das oft massenhafte Exsudat abzuleiten, um dann sofort die Rippenresektion anzuschliessen. Hoffmann ist der Ansicht, dass mit Sicherheit bei abdominalem Vorgehen eine Peritonitis zu erwarten sei, wenn es sich um eine Gangrän des eingeklemmten Eingeweides handelt.

Hören wir noch einen weiteren Vertreter für das thorakale Vorgehen. Schumacher fordert prinzipiell die Thorakotomie, und zwar empfiehlt er den von ihm und Sauerbruch angewandten Interkostalschnitt. Bei genügender Länge und mässigem Ueberdruck gibt dieser Schnitt eine gute Uebersicht über die eine Zwerchfellhälfte, ausserdem könne man von ihm aus die in Frage kommenden Baucheingeweide revidieren, wenn man den Schlitz im Zwerchfell möglichst in der Richtung der Muskelfasern erweitert. Schumacher hält namentlich die mediale Laparotomie für durchaus ungenügend, und zweifellos wird man mit dieser Schnittführung selten zum Ziele kommen. Zum mindesten ist noch ein Querschnitt oder Rippenbogen-Randschnitt darauf zu setzen.

Welche Vor- und Nachteile hat die Thorakotomie gegenüber der Laparotomie bei der eingeklemmten brandigen Zwerchfellhernie? Bei der Gangrän kommt es, wie die Beobachtungen von A. Hoffmann und auch die meinige beweisen, sehr schnell zu einem grossen, toxischen Exsudat, das einmal durch die Infektion der Pleura bedingt ist, zum andern aber auch aus dem schwer geschädigten Darmteil stammt. Bei Freilegung des Vorfalles von der Brustwand aus wird sofort die Flüssigkeitsmenge, die in einem Falle Hoffmann's $1\frac{1}{2}$ Liter betrug, abgelassen und eine grosse Entlastung nicht nur der Brusthöhle, sondern des ganzen Organismus herbeigeführt.

Die Ansicht Graser's, Schumacher's und anderer, dass



durch den Pneumothorax die Reposition der Eingeweide erleichtert wird, ist ohne weiteres richtig, dürfte aber als besonderer Vorzug für die Thorakotomie nicht in die Wagschale geworfen werden. Dass infolge des negativen Druckes das Herabholen des Eingeweides in die Bauchhöhle besondere Schwierigkeiten machen kann, lehrt die Durchsicht der Literatur. Aber Wieting hebt hervor, dass durch das Einführen eines Nélaton-Katheters vom Bauchschnitt aus durch den Zwerchfellschlitz ohne besondere Gefahr und Manipulation Luft in die Brusthöhle eingeblasen und so sehr einfach ein Pneumothorax mit positivem Druck hergestellt werden kann. Ich bin also der Ansicht, dass der Pneumothorax nicht als ein besonderer Vorzug der Thorakotomie gelten kann und stelle mich damit auf den Standpunkt von Wieting und anderer. Von grösstem Vorteil erscheint der Brustwandschnitt, wenn es sich um einen chronischen Prolaps mit akuter Einkemmung handelt. Dann sind vielfach ausgedehnte flächenhafte und strangförmige Verwachsungen zwischen den Eingeweiden einerseits, der Pleura und dem Perikard andererseits zu erwarten. Diese würden die Zurücklagerung in die Bauchhöhle von der Laparotomie aus ungemein erschweren, wenn nicht unmöglich machen; ganz anders bei einer Thorakotomie. Hier könnten die Verwachsungen teils scharf, teils stumpf gelöst werden, die Reposition des Prolapses in die Bauchhöhle würde sicherlich gelingen. Beim Vorgehen vom Bauchschnitt aus müsste in solchen Fällen die Eröffnung der Brustwandhöhle mit besonderem Schnitt angeschlossen werden, um die Eingeweide aus ihren Verwachsungen zu lösen. Der Eingriff würde dadurch ein ungemein grösserer.

Die Schwierigkeit liegt in solchen Fällen weniger in der Technik als in der Diagnose. Wir aber müssen uns mit der Diagnose eines eingeklemmten Zwerchfellbruches völlig zufrieden geben, werden natürlich auf Grund der verschiedenen Symptome versuchen, eine topische und auch eine pathologisch-anatomische Diagnose zu stellen. Vor allen Dingen werden wir unsere Aufmerksamkeit darauf zu richten haben, ob bereits eine Gangrän vorliegt. Zugunsten der Thorakotomie ist weiterhin hervorgehoben worden, dass der Zwerchfellschlitz sich leichter von dieser aus versorgen lässt als vom Bauchschnitt aus. Hierzu ist zu bemerken, dass in der Tat die seitliche und vordere Partie sich recht übersichtlich von der Thorakotomie darstellen und zugänglich machen lassen, dass aber, wie ich mich an der Leiche des öfteren überzeugen konnte, die hintere Partie ebenso schwer zugänglich ist als vom Bauchschnitt aus. Ausserdem spielt die Versorgung des Zwerchfell-



schlitzes bei Gangrän erst eine zweite Rolle; sie ist, wie Graser mit Recht hervorhebt, „eine Sorgenquelle der Zukunft". In dem infizierten Gebiete würde auch der Verschluss des Zwerchfellschlitzes ein sehr problematischer sein.

Ein weiterer Punkt, der nicht für, sondern eher gegen die Thorakotomie spricht, ist der, dass die Versorgung des gangränösen Darmteiles im infizierten Gebiet vorgenommen werden müsste. Nach Erweiterung des Zwerchfellschlitzes muss das Eingeweide aus seiner Einklemmung befreit und so weit in die Brusthöhle oder aus derselben heraus gelagert werden, dass die Resektion ohne besondere Schwierigkeit und Spannung vorgenommen werden kann. Dieser Akt der Operation spielt sich dann in einem schwer infizierten Gebiet ab und die Gefahr liegt ausserordentlich nahe, dass gesundes Bauchfell mit Keimen überschwemmt wird und einer schweren Entzündung reagiert. Durch Zurücklagerung in die Bauchhöhle könnte diese dann die Ursache für eine allgemeine Peritonitis werden und somit hätten wir die gleiche Gefahr wie beim Bauchschnitt mit in den Kauf zu nehmen. Die Anlegung einer Fistula stercoralis costalis ist ganz zu verwerfen, der septische Prozess würde das Schicksal des Patienten bald besiegeln. Hierin stimmen die Autoren völlig überein. Noch ein anderer Punkt kommt in Frage, der das Angehen der Gangrän vom Brustwandschnitt ausserordentlich schwierig gestalten könnte. Handelt es sich um die Einklemmung des Querkolons mit aufsteigendem Schenkel der Flexur, dann würde eine gute Resektionstechnik auf grosse Schwierigkeiten stossen, wollte man nicht das Zwerchfell sehr breit spalten und so eine Thorako-Laparotomie hinzufügen. Jedenfalls würde der Eingriff ungemein schwer und die Gefahr, die Bauchhöhle zu infizieren, würde sich zweifellos vergrössern. Noch ein Wort über die in Frage kommende Anästhesie. Zweifellos lässt sich die Thorakotomie sehr gut in lokaler Anästhesie durchführen. Für die Resektion wären vielleicht einige Tropfen Aether oder Chloroform erforderlich. Auch die Bauchhöhle lässt sich sehr gut in lokaler Anästhesie eröffnen, dagegen würde das Manipulieren im Bauche nur unter Zuhilfenahme von Aether oder Chloroform möglich sein. Immerhin spricht die lokale Anästhesie mehr für die Thorakotomie, zumal wir stets bedenken müssen, dass wir es mit schwer erkrankten Patienten zu tun haben.

Ehe ich meinen persönlichen Standpunkt zu der eingehend beleuchteten Frage, ob Thorakotomie, ob Laparotomie bei brandigem Zwerchfellbruch vorzuziehen sei, darlege, möchte ich die Krankengeschichte unseres Falles mitteilen, der nach vielen Richtungen hin recht interessante Einzelheiten bietet.

J. Z., Eisenbahnrangierer, 26 Jahre alt, aufgenommen am 14. 5. 1919, gestorben am 7. 6. 1919.

Vorgeschichte: An der Westfront im Januar 1917 durch Schrapnell verwundet. Einschuss auf der linken Schulterhöhe. Blutspucken, starke Schmerzen beim Atmen links wie in der linken Bauchseite. In einem Kriegslazarett wurde die Schrapnellkugel aus den Bauchdecken der linken Regio ing. entfernt, er blieb dann 3 Monate im Kriegslazarett, um von dann an Garnisondienst bis zum Schluss des Krieges zu tun. Am 14. 5. 1919 nachmittags, nach einem Sprung vom Wagentritt, Schmerzen im Abdomen, derartig heftig und anhaltend, dass Pat. sofort die Arbeit einstellen musste und, den Heimweg fürchtend, die Nacht über auf dem Bahnhof verbleibt. Zweimaliges Erbrechen. Kommt am 15. 5. zu Fuss in die Sprechstunde. Aufnahme ins Krankenhaus.

Befund: Mittelkräftiger Mann, etwas oberflächliche Atmung, macht nicht den Eindruck eines Schwerkranken. Herz: o. B., normale Lage, keine Verdrängung festzustellen. Lunge: kein besonderer Befund zu erheben. Klagt über periodischen Bauchschmerz, Schockerscheinung geringen Grades. Puls: ruhig, voll, kein Fieber. Abdomen: flach, sehr weich, nirgends wesentlicher Druckschmerz, kein Tumor, keine Resistenz, keine Darmgeräusche nachzuweisen; im Schmerzanfall keine besondere Steifung; Stuhl- und Windverhaltung. Wiederum zweimaliges Erbrechen. Behandlung zunächst abwartend.

16. 5. morgens: Nachlassen der Bauchschmerzen über Nacht, Allgemeinbefinden sehr verschlechtert. Beim Aufsetzen im Bett ruft die unterstützende Hand sehr lebhaften Schmerz unter dem linken Schulterblatt hervor. Hierselbst gedämpft-tympanitischer Schall, amphorisches Atmen, aufgehobener Stimmfremitus.

Probepunktion: Dicke, schwärzlich braunrote, stinkende Flüssigkeit.

Diagnose: Empyem. Sofort lokale Anästhesie, Resektion der 9. Rippe zwischen vorderer und hinterer Achsellinie. Aus der Brusthöhle entleert sich sehr reichlich — mindestens 1 Liter — stinkender dünnflüssiger Eiter. Eine Darmschlinge liegt in der Brusthöhle, schwarzblau verfärbt, sehr brüchig. Ob es sich um Dickdarm oder Dünndarm handelt, ist nicht zu erkennen. Empyem nicht abgekapselt, nur nach dem Mittelfell und Herzbeutel zu einige strangförmige Verwachsungen mit der Pleura pulmonalis.

Mit Rücksicht auf den sehr schweren Allgemeinzustand Abbruch der Operation, Drainage, Tamponade.

17. 5. Pat. hat sich wider Erwarten erholt; die Ileussymptome sehr ausgesprochen, sehr stark aufgetriebenes Abdomen. Abends folgender Befund: schwerster Allgemeinzustand, kleiner beschleunigter Puls, erschwerte Atmung, kalter Schweiss. Es wurde folgender Operationsplan gemacht: Laparotomie, Enteroanastomose zur Ausschaltung der eingeklemmten Darmschlinge. Dies erschien als der kleinste, aber als der zunächst genügende Eingriff. Eine allgemeine Narkose konnte dem Pat. nicht mehr zugemutet werden. Daher Operation in Lokalanästhesie (Dr. Harttung): Rippenbogenrandschnitt, das oberarmdicke Querkolon stellt sich ein. Magen o. B. Colon descend. in der Tiefe kollabiert. Dünndärme nur mässig gebläht. Kein Zeichen einer Peritonitis. Es handelt sich also um eine Einklemmung der Flexura lienalis und zwar im wesentlichen um den zuführenden Schenkel mit hochgezogenem Querkolon.



Es gelingt nicht, die Flexur heraufzuziehen und sie mit dem Querkolon zu anastomosieren. Pat. klagt bei diesen Manipulationen über heftige Schmerzen im Bauche, verfällt sichtlich, sein Zustand drängt zur Beendigung der Operation, daher Anus praeter am Querkolon mit sofortiger Eröffnung; reichliche Gasentleerung.

Verlauf: Anfangs funktionierte der Anus gut. Pat. hatte sich auch etwas erholt, dann aber stellte sich eine Thorax-Kotfistel ein; der vollkommen gangränöse Darmteil wurde ohne jede Blutung abgetragen. Die beiden Darmlumina waren gut von der Thorakotomie aus zu erreichen, mit dem Zwerchfellschlitz fest vereinigt. Das zuführende Darmstück zu tamponieren misslang. Der Tampon wurde regelmässig ausgestossen. Unter zunehmender Inanition und dem Bilde der Sepsis erfolgte am 7. 6. der Exitus letalis.

Obduktion: Brust: Pleura diaphragmatica und pulmonalis eitrig belegt, Zwerchfellkuppe nicht abgeplattet; gegenüber der 8. Rippe, etwa in der vorderen Achsellinie und gut 3 Querfinger von der Rippe entfernt findet sich an dem Uebergang des muskulösen in den sehnigen Teil eine 2 cm lange schlitzförmige Oeffnung, gut für einen Finger durchgängig. Schlitz liegt senkrecht zum Faserlauf der Muskel. Kein Schleimhautprolaps. Der Finger gelangt in den zu- und abführenden Darmschenkel, die fest mit der peritonealen Seite des Zwerchfells verwachsen sind. Herz aus der linken Brusthöhle nach rechts verdrängt. Linke Grenze am linken Brustbeinrande. Empyemhöhle nicht abgeschlossen, die Lungenlappen stark kollabiert. Feste strangförmige Verwachsungen zwischen unteren Lungenlappen, der Pleura costalis im vorderen Teil und des Herzbeutels als Folgen der alten Schussverletzung.

Bauch: Peritoneum spiegelnd, Netz mit der Schussöffnung im linken unteren Bauchraum am Peritoneum parietale verwachsen. Colon transversum mässig gebläht, führt zur angelegten Fistel. Von hier aus geht der zur Flexura lienalis gehörende Schenkel zum Zwerchfellschlitz, ist mit dem abführenden fest verwachsen, so dass sich hier ein Sporn gebildet hat. Dem abführenden Schenkel liegt die Milz dicht an. Colon descendens völlig kollabiert.

So weit die Krankengeschichte und das Obduktionsprotokoll. Auch der objektive Leser dürfte mir zugeben, dass in dem Krankenbericht interessante Momente und Anregungen enthalten sind, die hier nur kurz gestreift werden sollen. Zunächst die letzte Ursache des Vorfalls und seiner Gangrän. Dass der Durchschuss des Zwerchfells als die eigentliche Ursache anzusehen ist, darüber dürfte ein Zweifel überhaupt nicht aufkommen. Ganz anders aber verhält sich die Frage, wann ist der Prolaps entstanden und wann hat er sich eingeklemmt?

Der Befund bei der Operation wie bei der Obduktion liessen keine Verwachsungen des eingeklemmten Darmes mit der Pleura oder dem Perikard erkennen. Sicherlich ein Beweis dafür, dass der Prolaps frisch entstanden war. Hierfür spricht auch die Anamnese, Patient hat nie Beschwerden von seiten der Darmtätigkeit gehabt. Sehr wesentlich ist nach unserer Ansicht das Trauma

zu beurteilen, d. h. der Sprung von dem Trittbrett des Eisenbahnwagens. Wenn dieser auch nicht aus erheblicher Höhe stattgefunden hat, so ist er wohl doch als die auslösende Ursache des Prolapses anzusehen. Im Moment des Aufspringens kann mit Sicherheit eine intraabdominelle Drucksteigerung angenommen werden, die Narbe im Zwerchfell, das gedehnt wurde, hat nachgegeben und der Dickdarm trat in die Brusthöhle. Warum es gerade der Dickdarm war, dafür haben wir einen guten Fingerzeig. Es konnte festgestellt werden, dass ein Netzstück mit dem Zwerchfellschlitz fest verwachsen war, und schon Wieting hat das Netz als das Leitband für das Zustandekommen eines Zwerchfellprolapses bezeichnet. Ausserdem hat Iselin an Hunden durch Versuche nachgewiesen, dass ein Zwerchfellprolaps nur dann entsteht, wenn sich das Netz an der Verletzungsstelle inseriert. Fixierte Iselin das Netz, so sah er keinen Prolaps entstehen. Ich bin der Ansicht, dass diese Versuche ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können. Wir haben also eine Erklärung dafür, warum es sich auch in unserem Falle um Dickdarm gehandelt hat.

Dass mit dem Vorfall desselben nun gleichzeitig die Einklemmung einsetzte, dafür können wir uns nicht entscheiden, denn einmal ist nicht anzunehmen, dass ein Patient — auch wenn es sich um eine ungewöhnlich widerstandsfähige Natur wie in unserem Falle gehandelt hat — mit einem eingeklemmten Zwerchfellbruch zu Fuss noch längere Zeit gehen kann. Weiterhin fehlten die stürmischen Zeichen eines akuten Ileus, wie wir sie sicher bei einer akuten Einklemmung im Zwerchfell zu erwarten haben. Ausserdem liefert für unsere Ansicht die erste genaue Untersuchung des Abdomens den besten Beweis: der Bauch war flach, weich, nirgends eine besondere Druckschmerzhaftigkeit nachzuweisen. Auf Grund dieser Ueberlegungen können wir mit Sicherheit sagen, dass es sich anfangs nur um einen freien Prolaps des Dickdarmes gehandelt hat. Erst mit zunehmender Gasansammlung, mit Eintritt von Kotpartikeln in die vorgefallene Schlinge setzte die Einklemmung ein. Die Zirkulation musste bald ganz versagen, die Gangrän ging schnell vor sich und damit war das Schicksal der Schlinge und in diesem Falle auch leider des Patienten besiegelt.

Dass zunächst die Diagnose Empyem gestellt wurde, ist durch den Befund über der hinteren unteren Lungenpartie, der übrigens verschiedene auch recht bemerkenswerte Zeichen zeigte, zu erklären und die nun vorsichtig vorgenommene Probepunktion bestätigte zunächst die Diagnose. Es ist aber in diesem Falle wie in vielen anderen nicht an die Möglichkeit eines Zwerchfellbruches

gedacht worden, und das ist ja, wie Wieting, Graser und andere hervorheben, für die Diagnose das Wichtigste.

Der erste Akt der Operation, die Rippenresektion, deckte nun den sehr überraschenden Befund auf und leider musste die Operation abgebrochen werden, da der Zustand des Patienten einen grösseren Eingriff nicht mehr gestattete. Wider Erwarten erholte er sich und nun wurde ich vor die Frage gestellt, wie dem Patienten am schnellsten und schonendsten zu helfen sei. Rufen wir uns den Befund in diesem Stadium der Erkrankung kurz ins Gedächtnis zurück: Schwerster Allgemeinzustand, linksseitige Thorakotomie mit Resektion der 9. Rippe, in der freien Brusthöhle liegt eine gangränöse Darmschlinge, Grabesstille in dem mächtig aufgetriebenen Abdomen.

Es kam also in erster Linie darauf an, den Ileus zu beseitigen. Aus der Krankengeschichte geht hervor, dass nur ein Anus praeter angelegt werden konnte. Hier muss ich aber gestehen, dass die Technik nicht einwandsfrei gewesen ist. Das oberarmdicke Kolon hätte zunächst punktiert und entleert werden müssen, dann hätte sich ein guter Anus mit Sporn anlegen lassen. In der Hitze des Gefechtes, unter dem Stöhnen des Patienten habe ich diesen wichtigen Akt nicht vorgenommen, sondern habe das mächtig geblähte Kolon eingenäht und eröffnet. Später hat sich das bitter gerächt, denn nunmehr hatte sich nicht ein Anus mit Sporn etabliert, sondern es resultierte nur eine Fistel; so konnte sich auch der Kot aus der Brusthöhle entleeren, womit das Schicksal des Patienten entschieden war.

Es hatte die Absicht bestanden, nachdem Patient sich nach Anlegung des Anus erholt hatte, nach einigen Tagen die gangränöse Darmschlinge von der Brusthöhle aus abzutragen, um dann in einer weiteren Sitzung erneut zu laparotomieren und die offenen Darmenden blind zu verschliessen. Dann wäre auch das Empyem zur Ausheilung gekommen, Patient hätte immer noch einen Anus gehabt, und diesen hätte man schliesslich in einer 4. Sitzung durch eine Enteroanastomose zwischen Colon transversum und Flexur mit medianer Laparotomie ohne weiteres beseitigen können. Zweifellos hätte der Patient lange Zeit zur Heilung gebraucht, zweifellos war unser erstes Vorgehen nur ein palliatives, aber bei jedem grösseren Eingriff wäre Patient auf dem Tische geblieben und von diesem Standpunkte aus muss unser Handeln betrachtet werden. Dass es sich in der Tat um eine recht widerstandsfähige Natur gehandelt hat, geht aus der Tatsache hervor, dass Patient noch 14 Tage nach Auftreten der Thorax-Kotfistel gelebt hat.

Nachdem wir also unser Vorgehen zu rechtfertigen versucht haben, müssen noch kurz die Wege besprochen werden, die uns ausserdem zur Verfügung gestanden haben. Ich bekenne gleich hier, dass ich heute meinen damaligen Plan verurteile und nach eingehenderer Beschäftigung mit Zwerchfellbrüchen anders vorgegangen wäre.

Der Gedanke lag sehr nahe, von der Thorakotomie aus die Resektion und eine End-zu-End-Vereinigung der Darmlumina vorzunehmen. Einmal hätten wir den Brustwandschnitt erheblich erweitern müssen, zum andern aber wäre die Resektion ausserordentlich schwer gewesen, da ein Teil der Flexura lienalis mit an der Einklemmung beteiligt war und die abführende Schlinge zur Naht nur schwer zu mobilisieren war. Weiterhin hätte der zuführende Darmteil entleert werden müssen, um ihn dem Lumen des abführenden anzupassen, und hierbei wäre es nicht zu umgehen gewesen, dass die Brusthöhle mit Kot trotz guter Abdeckung verunreinigt wurde. Eine neue Gefahr, d. h. die schon bestehende Pleuraeiterung wäre von neuem schwer infiziert worden. Ausserdem wäre die Naht des Dickdarmes End-zu-End gerade in diesem Falle nicht zuverlässig geworden, so dass mit einer sekundären Peritonitis hätte gerechnet werden müssen. Diese wäre schon dadurch zu fürchten gewesen, weil die ganze Resektion sich in einem ungemein schwer infizierten Gebiet abgespielt hätte, so dass hier unvorbereitetes Bauchfell mit Bakterien überschwemmt worden wäre, und nach Zurücklagerung in die Bauchhöhle wäre eine allgemeine Peritonitis zu erwarten gewesen.

Die Resektion hätte für den Patienten einen ungemein schweren Eingriff bedeutet, zumal es sicherlich erforderlich gewesen wäre, den Zwerchfellschlitz ausgedehnt zu erweitern.

Aus den vorgenannten Gründen hielten wir es nicht für richtig, von der Brusthöhle aus weiter zu operieren, und so kam für uns nur die Laparotomie in Frage.

Von der Spaltung des Zwerchfellschlitzes, Befreiung der eingeklemmten Dickdarmschlinge, Herabholen derselben und Vorlagerung wurde Abstand genommen, weil wir die Peritonitis zu sehr fürchteten, und doch glaube ich heute, dass dieses Vorgehen das richtigste gewesen wäre.

Wir haben bereits eingehend erörtert, welche Vor- und Nachteile die Thorakotomie oder Laparotomie bei Gangrän eines Zwerchfellbruches, bietet und haben gesehen, dass in der Tat beide Gefahren in sich bergen. Nach allen Ueberlegungen muss ich heute sagen, dass in meinem Falle das Vorgehen vom Abdomen aus das

richtigste gewesen ist. Den Anus praeter verwerfe ich nunmehr, denn es kommt in ähnlichen Fällen nicht allein darauf an, den Ileus zu beseitigen, sondern vor allen Dingen auch den gangränösen, womöglich mit Kot gefüllten Darmteil. Er schädigt den Organismus durch die virulenten Toxine im höchsten Grade, einen Organismus, der schon allein durch die Inkarzeration schwer mitgenommen ist. Es wäre das Richtige gewesen, nach der Laparotomie den enorm geblähten Dickdarm zu punktieren, darauf den Schlitz im Zwerchfell zu erweitern, die morsche Schlinge vorsichtig zu entwickeln und nunmehr vor die Bauchhöhle zu lagern. Dass hierbei eine peinliche Abdeckung gegen die gesunde Bauchhöhle erforderlich ist, ist selbstverständlich. Eine ausgiebige Tamponade und Drainage wie einige Nähte zur Fixation des Dickdarmes an das Bauchfell hätten den Eingriff beendigt. Der Darm war sofort zu eröffnen. Weiterhin wäre ein Drainrohr in die Brusthöhle erforderlich gewesen. Dieses Vorgehen erscheint mir heute als das rationellste und ich glaube auch, dass es nicht eingreifender als ein Anus praeter gewesen wäre. Zweifellos hätten wir auch bei bester Abdeckung eine Peritonitis fürchten müssen, aber ich habe bereits auseinandergesetzt, dass diese nach der Operation von der Brusthöhle aus ebenfalls zu erwarten gewesen wäre.

Somit hätte ich meinen Standpunkt über das Vorgehen in gleichen Fällen dargelegt und muss mich nach allen Ueberlegungen der Ansicht von Wieting, Iselin und anderen anschliessen, dass bei gestellter Diagnose: gangränöse Zwerchfellhernie, die Laparotomie zunächst als das beste Vorgehen zu bezeichnen ist, namentlich dann, wenn bereits eine Rippenresektion die Verhältnisse im Thorax klargelegt, vor allen Dingen das Fehlen von Verwachsungen erwiesen hat. Die Uebersicht bei einer Laparotomie ist ohne Zweifel eine viel bessere, die vorzunehmende Resektion lässt sich ungleich leichter ausführen wie von einem Brustwandschnitt, besonders dann, wenn die Flexura lienalis an der Inkarzeration beteiligt ist. Und eine Resektion erscheint zunächst gar nicht erforderlich, es genügt vollkommen die Vorlagerung der gangränösen Schlinge mit sofortiger Eröffnung. Dann ist die Darmpassage frei und ausserdem spielt sich der ganze infektiöse Prozess ausserhalb des Körpers ab. Der Organismus ist somit von einer Quelle befreit, die ihn sonst andauernd mit Toxinen überschwemmt.

Ist die Diagnose nur auf Ileus unbekannter Ursache gestellt, dann wird zunächst mit medianer Laparotomie begonnen. Sollte es nicht gelingen, die brandige Schlinge nach Spaltung des einklemmenden Schlitzes herunterzuholen, dann ist die Lufteinblasung



in den Thorax mit Hilfe eines Nélaton-Katheters (Wieting) vorzunehmen, um den negativen Druck in der Brusthöhle zu beseitigen. Folgt die Schlinge trotzdem nicht, so liegen mit grösster Wahrscheinlichkeit Verwachsungen zwischen dieser und den Thoraxorganen vor. Bei gutem Allgemeinzustand kann man sofort die Thorakotomie unter leichtem Ueberdruck anschliessen, um die Verwachsungen zu lösen und die Operation nach den obigen Grundsätzen vom Bauche aus zu beenden. Gestattet aber der Zustand des Patienten einen Brustwandschnitt nicht mehr, so halte ich es für ratsam, zunächst nur einen Anus praeter anzulegen. Hat sich der Patient einigermassen erholt, dann ist die Thorakotomie vorzunehmen, die gangränöse Schlinge abzutragen und das zu- und abführende Ende blind zu verschliessen. In einer weiteren Sitzung müsste durch eine erneute Laparotomie eine Enteroanastomosis vorgenommen werden, um dann später den Anus praeter zum Verschluss zu bringen.

Ich bin mir wohl bewusst, dass das genannte Vorgehen in mehreren Sitzungen nicht ohne Gefahr ist, aber ich habe auf Grund der mir vorliegenden Literatur den Eindruck gewonnen, dass in der Tat die radikalen Eingriffe bei eingeklemmter Zwerchfellhernie in erster Linie für die hohe Mortalität verantwortlich zu machen sind. Sicherlich entspricht es unserem chirurgischen Denken, in einer Sitzung möglichst physiologische Verhältnisse herzustellen, auf der anderen Seite müssen wir stets bedenken, dass die gangränöse Zwerchfellhernie die grössten und schwersten Gefahren von allen Einklemmungen in sich birgt, denn nicht allein die Bauchhöhle, auch die Brusthöhle ist in hervorragender Weise beteiligt! Und von diesem Standpunkte aus habe ich die Gründe festgelegt, in mehreren Sitzungen vorzugehen, weil dieses Verfahren zweifellos viel schonender, gleichzeitig aber auch rationeller erscheint als die Radikaloperation in einer Sitzung. Sicherlich spielt der Allgemeinzustand eine grosse Rolle, so dass die Entscheidung, ob nur Laparotomie oder Thorakotomie jeweils nach Lage des Falles getroffen werden muss.

Literatur.

1. G. v. Bonin, Ueber chronische Zwerchfellhernie nach Schussverletzungen. Bruns' Beitr. Bd. 103. H. 5.
2. E. Graser, Die Lehre von den Hernien. Handbuch d. prakt. Chirurgie. Bd. 3. 4. Aufl.
3. A. Hoffmann, Ueber traumatische Zwerchfellhernien und ihre Inkarzeration. Bruns' Beitr. Bd. 114. H. 2.



4. H. Iselin, Die Heilung der Zwerchfellwunden. Experimenteller Beitrag. Bruns' Beitr. Bd. 102. H. 3.
5. W. John und Th. Naegeli, Ueber traumatische Eventration des Magens in die linke Brusthöhle unter dem klinischen Bilde des Spannungspneumothorax. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 51. S. 1429.
6. Nobe, Zur Kasuistik der Zwerchfellschussverletzungen mit Ileus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 137. H. 5 u. 6.
7. Oberndorfer, Zwerchfellschüsse und Zwerchfellhernien. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 51. S. 1426.
8. E. Seifert, Eingeklemmte Zwerchfellhernie nach alter Schussverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 51. S. 1430.
9. E. D. Schumacher, Die Chirurgie des Zwerchfells. Handbuch d. prakt. Chirurgie. Bd. 3. 4. Aufl.
10. Wieting, Ueber die Hernia diaphragmatica, namentlich ihre chronische Form. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 82.
11. Derselbe, Ueber Zwerchfellschussverletzungen mit Ileus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 134.

Berichtigung eines Druckfehlers

in der Arbeit von G. Schöne: „Ueber antiseptische Wundbehandlung und die Einwirkung einiger Antiseptika auf die Gewebe.“ Dieses Archiv. Bd. 113. H. 1. S. 215.

Setze auf S. 215, Zeile 32 statt

„Vuzinlösungen 1:1000“: „Vuzinlösungen 1:10000“.

Der betreffende Satzteil soll also heissen: „Obwohl ich dabei von den Vuzinlösungen 1:10000 und 1:5000 Mengen verbraucht habe, die sich einem Liter näherten“ usw.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.





 159466

